TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr LÉON LORTAT-JACOB

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1913



TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des hôpitaux, 1895.

Interne des hôpitaux, 1898.

Médaille de bronze de l'Assistance publique. { Externat. / Internat.

Docteur en médecine, 27 mai 1903.

Lauréat de la Faculté, 1904.

Chef de clinique adjoint, 1903.

Chef de clinique titulaire a la Clinique médicale Laënnec, 1904-1905.

Membre de la Société anatomique, 1903.

Membre de l'Association française pour l'avancement des sciences.

Membre de la Société de médecine Publique et de génie sanitaire.

Membre de la Société de médecine de Paris.

Deux fois Lauréat de l'académie de médecine.

Prix Civrieux, 1912 : *Les différentes variétés de sciatique.*

Prix Vernois, 1912 : *Le froid et l'hygiène.*

Officier d'Académie, novembre 1911.

Fondateur de la section de médecine a l'association française du froid et aux congrès du froid.

Diplômé de la Ligue de l'Enseignement.

ENSEIGNEMENT

Conférences de séméiologie a la Clinique médicale de l'hôpital Laënnec (1903, 1904, 1905, 1906).

Cours de vacances a la Clinique Laënnec (1902, 1903, 1904, 1905, 1906, 1907, 1908, 1909).

Leçons d'Anatomie et de Physiologie médicales du système nerveux à la Clinique médicale Laënnec, 1909-1910, 1910-1911.

EXPOSÉ BIBLIOGRAPHIQUE DES TRAVAUX

1. **Kyste hydatique. Foie infecté** (*Société anatomique*, janvier 1900).

2. **Hémiplégie spinale gauche. Syndrome de Brown-Séquard** (en collaboration avec M. le Pr Dejerine). *Congrès de* 1900 et *Revue de neurologie*, 15 août 1900, p. 762.

3. **Contribution à l'étude des paralysies psychiques** (en collaboration avec M. le Dr G. Hauser). *Revue de neurologie*, 10 novembre 1902.

4. **Sur la topographie des troubles de la sensibilité cutanée dans la syringomyélie** (en collaboration avec M. le Dr Hauser). *Revue de neurologie*, 30 juillet 1901.

5. **Des troubles radiculaires de la sensibilité et des névromes de régénération au cours du mal de Pott** (en collaboration avec MM. Touche et Thomas). *Revue de neurologie*, 30 juillet 1901.

6. **Polynévrite et phénomène des orteils.** *Revue de neurologie*, 15 février 1902.

7. **Trophœdème familial.** *Revue de neurologie*, 21 mars 1902.

8. **Aérophagie. Hoquet hystérique** (en collaboration avec M. le Dr G. Brouardel). *Gazette des hôpitaux*, 25 octobre 1902.

9. **Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabes** (en collaboration avec M. le Dr Jean Heitz). *Revue de neurologie*, 31 décembre 1902.

10. **Recherches sur la leucocytose qualitative dans les angines non diphtériques.** *Société de biologie*, 20 juin 1902.

11. **Néoplasie primitive du péritoine** (avec la collaboration de M. le Dr Barthélemy). *Société anatomique*, août 1902.

12. **Néoplasie cervico-maxillaire chez un brasseur trieur de graines présentant les caractères cliniques de l'actinomycose.** *Revue de stomatologie*, mai 1902.

13. **Du rôle des leucocytes dans l'absorption de l'iode et des composés iodés** (en collaboration avec M. le Dr Marcel Labbé). *Société de biologie*, 4 juillet 1902.

14. **Rôle de l'iode et des composés iodés sur le tissu lymphoïde** (en collaboration avec M. le Dr Marcel Labbé). *Société de biologie*, 9 mai 1903.

15. **Réactions des séreuses consécutives aux injections de solutions iodées** (en collaboration avec M. Marcel Labbé). *Société de biologie*, 28 mars 1903.

16. **Action des préparations iodées sur le sang** (en collaboration avec M. Marcel Labbé). *Société de biologie*, 28 mars 1903.

17. **Action comparée de l'iodure de potassium et de l'iode sur le poumon** (en collaboration avec M. Marcel Labbé). *Société de biologie*, 25 avril 1903.

18. **L'iode et les moyens de défense de l'organisme.** Thèse inaugurale. G. Steinheil, Paris, 1903.

19. **L'action de l'iode. L'iode et le tissu lymphoïde** (en collaboration avec M. Marcel Labbé). *Presse médicale*, 28 novembre 1903.

20. **Anémie pernicieuse progressive. Néphrite chronique et goitre** (en collaboration avec M. le Dr Marcel Labbé). *Société anatomique*, 3 juillet 1903.

21. **Hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Société anatomique*, 19 février 1904.

22. **Présence du bacille de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibro-calcaire intense, chez un phtisique fibreux** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Société anatomique*, 11 mars 1904.

23. **Myxœdème acquis et cirrhose pigmentaire hypertrophique** (en collaboration avec M. le Dr G. Sabaréanu). *Société anatomique*, 29 avril 1903.

24. **Sciatique radiculaire unilatérale** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Presse médicale*, 5 octobre 1904.

25. **Deux observations d'ictère chronique familial avec splénomégalie** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Revue de médecine*, 10 octobre 1904.

26. **Accidents utérins au cours de l'intoxication théique (thé jeune du Japon)** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Bulletin médical*, 20 février 1904.

27. **Pathogénie de l'athérome artériel et tyroïdectomie** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). — *Société de biologie*, 19 novembre 1904, p. 444.

28. **Influence de la tyroïdectomie partielle sur la lactation et la gestation chez la lapine.** *Société de biologie*, 15 janvier 1904.

29. **Exostoses ostéogéniques symétriques congénitales du maxillaire inférieur** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Revue de médecine*, 10 février 1905, et *Revue de stomatologie*, décembre 1905.

30. **Atrophie musculaire myopathique et maladie de Thomsen** (en collaboration avec M. le Dr Thaon). *Revue de neurologie*, 6 juillet 1905.

31. **Les sciatiques radiculaires** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Revue de médecine*, 10 novembre 1905.

32. **Rôle de la castration dans la production de l'athérome expérimental** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Société de biologie*, 1er avril 1905.

33. **Endocardite à staphylocoque** (en collaboration avec M. G. Vitry). *Société anatomique*, janvier 1905.

34. **Hypertrophie du thymus chez un adulte** (en collaboration avec M. P. Thaon). *Société anatomique*, juin 1905.

35. **Syphilis osseuse multiple nécrosante avec amyotrophie et cachexie** (en collaboration avec MM. les Drs Bernard et Salomon). *Société médicale des hôpitaux*, n° 21, 16 juin 1005.

36. **Exostoses ostéogéniques congénitales et dystrophie tuberculeuse** (en collaboration avec M. le Dr G. Sabaréanu). *Congrès international de la tuberculose*, p. 517, 1905.

37. **Caverne pulmonaire chez un nourrisson. Rôle de la compression du pneumo-gastrique par un ganglion dans l'évolution des lésions** (en collaboration avec M. G. Vitry). *Congrès de la tuberculose*, 1905, t. II, p. 350.

38. **Lésions nerveuses et tuberculose cavitaire chez le nourrisson** (en collaboration avec M. le Dr G. Vitry). *Presse médicale*, 13 janvier 1906.

39. **Valeur diagnostique et pronostique de la sciatique radiculaire. Le syndrome radiculaire sciatique et la syphilis.** *Tribune médicale*, 24 mars 1906.

40. **Hémorragie de la protubérance** (en collaboration avec M. le Dr Halbron). *Société anatomique*, février 1906.

41. **Dilatation considérable de l'uretère chez un enfant de 15 mois** (en collaboration avec M. le Dr Halbron). *Société anatomique*, février 1911.

42. **Cirrhose hypertrophique syphilitique avec insuffisance hépatique grave améliorée par le traitement spécifique. Tachycardie paroxystique** (en collaboration avec MM. Laignel-Lavastine et Thaon). *Bulletin Société médicale des hôpitaux*, 20 juillet 1906, n° 26.

43. **Dextrocardie acquise par rétraction pleuro-pulmonaire avec caverne tuberculeuse** (en collaboration avec M. le Dr Laionel-Lavastine). *Bulletin Société médicale des hôpitaux*, n° 25, 19 juillet 1906.

44. **L'incontinence d'urine stigmate de dégénérescence** (observations in thèse de M. Cétian, Paris, 1902).

45. **Intoxication par le gaz d'éclairage à doses massives et à doses réduites** (observations in thèse du Dr Besnier, Paris, 1906).

46. **Contribution à l'étude de la sciatique radiculaire. Type Lortat-Jacob Sabaréanu** (observations in thèse du Dr Régis-Berthéol, Paris, 1906).

47. **Contribution à l'étude du tétanos céphalique** (observations in thèse du Dr Pohan de Sapincourt, Paris, 1904).

48. **Considérations étiologiques sur le syndrome de Little** (observations in thèse du Dr Bacaresse, Paris, 1901).

49. **Etude clinique et diagnostique des érythèmes scarlatiniformes et de la scarlatine vraie apparaissant au cours de la diphtérie. Valeur diagnostique de l'examen du sang et de la diazo-réaction d'Erlich** (observations in thèse du Dr Félix Lobligeois, Paris, 1902).

50. **Etude clinique de la myocardite typhoïdique chez l'enfant** (observations in thèse du Dr Ch. Calamet, Paris, 1902).

51. **Action préventive du salicylate de soude contre l'érysipèle du lapin** (en collaboration avec le Dr G. Vitry). *Société de biologie*, séance du 31 mars 1906, t. IX, p. 604.

52. **Toxicité comparée des différents composés iodés** (en collaboration avec MM. H. Labbé et Boulaire). *Société de biologie*, séance du 20 octobre 1906.

53. **Coefficient d'accumulation de l'iode après injection sous-cutanée des composés iodés** (en collaboration avec MM. H. Labbé et Boulaire). *Société de biologie*, séance du 3 novembre 1906.

54. **Syndrome radiculaire du membre supérieur** (en collabora-avec M. Laignel-Lavastine). *Société médicale des hôpitaux,* séance du 7 novembre 1909.

55. **Hyperesthésie tactile douloureuse chez un tabétique.** *Revue de neurologie,* décembre 1906.

56. **Régime déchloruré dans l'épilepsie. Hyperchlorurie d'alarme.** *Revue de médecine,* janvier 1907.

57. **Syndrome radiculaire du membre supérieur** (observations in thèse du Dr Laroche). Paris, 1907.

58. **Syndrome radiculaire blennorrhagique à prédominance sciatique** (avec Salomon). *Société médicale des hôpitaux,* 28 juin 1907.

59. **Tétanos céphalique** (en collaboration avec le Dr Thaon). *Congrès de Reims,* août 1907.

60. **Sciatique et adipose expérimentale** (en collaboration avec le Dr G. Vitry). *Congrès de Reims,* août 1907.

61. **Athérome expérimental et ovariotomie** (en collaboration avec le Dr Laubry). *Congrès de Reims* et *Tribune médicale,* 24 août 1907.

62. **Eliminations urinaires pendant l'invasion des maladies** (en collaboration avec Heitz). *Presse médicale,* octobre 1907.

63. **La dyspnée des emphysémateux.** 10 observations in thèse du Dr Mariéger. Paris, 1908.

64. **Les frottements pleuraux chez les hépatiques.** 3 observations in thèse du Dr Auban. Paris, 1908.

65. **Sur les sciatiques radiculaires** (avec Sabaréanu). *Tribune médicale,* 19 septembre 1908.

66. **Exostoses ostéogéniques et dystrophie tuberculeuse.** *Revue de médecine,* octobre 1908, avec Sabaréanu.

67. **Malformations squelettiques d'origine tuberculeuse** (avec Auban). *Société médicale des hôpitaux,* 31 juillet 1988.

68 **Endocardite tuberculeuse chronique fibro-calcaire** (en collaboration avec Sabaréanu). *Presse médicale*, septembre 1908.

69. **Rapport sur l'utilité du froid artificiel dans les hôpitaux et à la faculté de médecine de Paris** (en collaboration avec M. le Dr Sabaréanu). *1er Congrès international du froid*, 1908.

70. **Influence des basses températures sur la toxicité des extraits organiques** (en collaboration avec le Dr Sabaréanu). *Congrès du froid*, 1908.

71. **Névrite périphérique sulfo-carbonée** (en collaboration avec le Dr Sabaréanu). *Société médicale des hôpitaux*, 30 juillet 1908.

72. **Coma paludéen avec réaction méningée lymphocytaire** (en collaboration avec le Dr Cain). *Bulletin Société médicale des hôpitaux*, 17 décembre 1909.

73. **Lésions expérimentales du sciatique** (en collaboration avec le Dr G. Vitry). *Revue de médecine*, 10 mars 1909.

74. **Action de la cholestérine sur la résistance globulaire** (en collaboration avec le Dr G. Vitry). *Congrès de Lille, Association française pour l'avancement des sciences*, 1909.

75. **Mélanodermie physiologique de la muqueuse buccale** (en collaboration avec le Dr Sabaréanu). *Congrès de Lille, Association française pour l'avancement des sciences*, 1909.

76. **Occlusion intestinale aiguë par lymphadénie mésentérique** (en collaboration avec le Dr Cain). *Société anatomique*, 29 octobre 1909.

77. **A travers le 2e Congrès international pour la répression des fraudes alimentaires et pharmaceutiques** (en collaboration avec le Dr Sabaréanu). *Bulletin médical*, 6 novembre 1909.

78.* **Histoire d'un atrophique myopathique du type facio-scapulo-huméral** (en collaboration avec le Pr Landouzy). *Revue de médecine*, 10 mai 1909. *Presse médicale*, 27 février 1909. *Académie de médecine*, 23 février 1909.

79. **Indosé urinaire et diagnostic précoce du diabète** (en collaboration avec le Dr H. Labbé). *Société de biologie*, 1910.

80. **Action du froid sur la toxicité du sérum sanguin et des extraits organiques** (en collaboration avec les Drs Bordas et Sabaréanu). *Journal de physique et pathologie générales*, janvier 1910.

81. **Toxicité des extraits secs organiques. Leur préparation par le vide à l'aide du froid** (en collaboration avec les Drs Bordes et Sabaréanu). *Journal de physique et pathologie générales*, 1910.

82. **Les sciatiques et leurs traitements.** 200 pages, 15 figures et 2 en couleur. Masson, 1910.

83. **L'hygiène en quatre conférences** (en collaboration avec le Dr Lance). Lavauzelle, Paris.

84. **La vie chère et le rôle du froid dans la conservation des denrées alimentaires.** *Presse médicale*, 30 décembre 1911.

85. **Les applications du froid à l'hygiène.** Conférences à la Société de médecine publique et de génie sanitaire, extrait de la *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 7 juillet 1912.

86. **Mélanodermie physiologique.** *Société médicale des hôpitaux de Paris*, juin 1912.

87. **Le froid et la thérapeutique.** Rapport au *Congrès du froid de Toulouse*, 1912.

88. **Le 2e Congrès national du froid, Toulouse, 22-25 septembre 1912.** *Presse médicale*, p. 1001, 2 octobre 1912.

89. **Cryologie. Applications du froid à l'hygiène, aux recherches des laboratoires, à la thérapeutique,** volume de la collection Léauté, Masson, 1913.

90. **Méningite et ictère grave au cours d'une syphilis maligne.** *Société médicale des hôpitaux*, 1912. Séance du 13 décembre.

91. **Traitement du tabes.** *Les actualités thérapeutiques*. Dr Berthier. Paris, 1913.

92. **Collaboration au** *traité d'Anatomie et de Physiologie médi-*

cales Landouzy-Bernard. Masson. Articles : Moelle, Méninges, Sympathique, Nerfs crâniens, Nerfs périphériques.

93. **Traité de thérapeutique des Cliniques** (en collaboration avec le Dr Vitry). Articles : Maladies infectieuses, Intoxications, Obésité, Affections de l'appareil respiratoire.

94. **Mémoire déposé pour le prix Vernois.** *Le froid et l'hygiène.* Couronné par l'*Académie de Médecine,* 1912.

95. **Mémoire déposé pour le prix Civrieux.** *Les différentes formes de sciatiques.* Couronné par l'*Académie de Médecine,* 1912.

Mes travaux ont porté sur différentes branches de la médecine ; j'ai groupé ceux qui ont trait au *système nerveux*, à l'*hygiène*, à la *thérapeutique physiologique* dans des chapitres distincts, contenant, dans un ordre logique, l'exposé de mes recherches. Pour les autres j'ai pensé qu'il était préférable d'énumérer par appareils, des observations qui ne sauraient être rapprochées autrement.

PREMIÈRE PARTIE

SYSTÈME NERVEUX

§ I.

Mes travaux concernant le système nerveux ont été faits sous l'inspiration et la direction du Pr Déjerine.

Depuis mon internat à la Salpêtrière en 1900 j'ai été orienté vers l'importance considérable des radiculites.

C'est à cette partie de la pathologie nerveuse que j'ai apporté plus spécialement ma contribution.

Ces travaux comprennent deux ordres de faits :

1. Les radiculites au cours des affections diverses du système nerveux ;

2. Les syndromes radiculaires dans les sciatiques.

Ce dernier groupe m'a permis de reviser la question des sciatiques et de leurs traitements, et a fait l'objet d'un livre, les *Sciatiques et leurs traitements* en collaboration avec G. Sabaréanu.

3. Dans un troisième groupe, je relaterai ce qui a trait aux observations concernant la pathologie des méninges, de la moelle, des nerfs périphériques, des muscles.

4. Enfin, j'ai écrit les articles Méninges, Moelle, Sympathique, Nerfs crâniens et Nerfs périphériques du *traité d'Anatomie médicale* Landouzy-Bernard (Masson, 1913).

I. — LES SYNDROMES RADICULAIRES

Des troublea radiculaires de la sensibilité et des névromes de régénération au coura du mal de Pott (n° 5).

Dans ce travail, en collaboration avec MM. Touche et Thomas, j'insiste sur l'anesthésie à topographie radiculaire chez un malade qui avait un mal de Pott, bien que les lésions fussent exclusivement localisées à la moelle et que les racines postérieures fussent intactes.

Il est vrai que les zones radiculaires étaient partiellement intéressées au niveau de la première racine dorsale et de la huitième racine cervicale.

L'anesthésie observée sur la face interne des membres supérieurs pouvait être mise sur le compte de la dégénération de ces racines ; toutefois, l'anesthésie existait également sur le tronc et les membres inférieurs. Celle-ci ne peut être expliquée que par les lésions qui ont si profondément transformé la moelle et en particulier la substance grise centrale au niveau de la première racine dorsale et de la huitième racine cervicale.

La rétrocession des troubles sensitifs s'observa au bout de plusieurs mois. C'est là un fait qui mérite de retenir l'attention, eu égard à l'importance et à la persistance de la désintégration de la moelle.

Une autre curiosité de cette observation est l'existence de névromes, dans le sillon antérieur de la moelle, dans les méninges et dans la moelle elle-même. Les névromes que j'ai observés sont,

sans doute, des *névromes de régénération* ayant leur point de départ dans les fibres interrompues au niveau de la première racine dorsale et de la huitième racine cervicale.

Sur la topographie des troubles de sensibilité cutanée dans la syringomyélie (n° 4).

Dans ce travail, avec M. Hauser, je rapporte trois cas de syringomyélie, dont les troubles de la sensibilité rappellent toujours, par quelque particularité, la distribution cutanée des racines postérieures.

Chez l'une de ces malades, Mme Char., la thermo-analgésie est surtout marquée sur le territoire des 5e, 6e, 7e racines cervicales.

La seconde de ces malades, Joseph. D., l'hypoesthésie tactile se limite à la partie inférieure du tronc et à la face interne des membres supérieurs, suivant un territoire radiculaire. Chez la troisième malade, Aimée Dub., il existe une thermo-analgésie sur toute la moitié supérieure du tronc, respectant toutefois une petite zone cutanée à la partie antérieure de l'avant-bras, au niveau du territoire de la septième racine cervicale.

En résumé, ces cas confirment l'opinion de M. le Pr Déjerine qui, l'un des premiers, a insisté sur la constance de la topographie dite radiculaire, qu'il considère comme de règle au cours des lésions de l'axe gris (hématomyélie, syringomyélie).

Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabes (n° 9).

J'ai constaté avec M. Jean Heitz, chez deux malades tabétiques confirmés, l'intermittence des troubles de la sensibilité radiculaire alternant avec des crises gastriques.

Les anesthésies radiculaires de la peau ont été longtemps considérées comme un des symptômes les plus fixes dans le tabes.

Or, il résulte des constatations cliniques relevées chez deux tabétiques que, parmi les causes qui commandent ces intermittences, l'apparition et la disparition des crises gastriques sont certainement une des plus importantes.

Ces anesthésies durent un peu plus que la crise, elles ne disparaissent qu'avec une certaine lenteur. Lors de notre premier examen, bien que la crise fût terminée depuis à peu près 24 heures, elles subsistaient encore partiellement. De même, leur apparition précède de 12 à 24 heures le début des crises. L'intermittence de la sensibilité a ainsi sensiblement la même durée que la crise, il suffit de quelques douleurs gastriques, d'un seul vomissement pour la faire apparaître. Par contre, il est très important de noter qu'une modification même profonde de l'état général ne s'accompagnera pas d'anesthésie, si cette perturbation n'est pas sous la dépendance de la lésion médullaire. Nous avons vu une de nos malades présenter pendant 4 ou 5 jours une température de 40°, avec anorexie, céphalalgie, sous l'influence d'un érythème scarlatiniforme provoqué par les frictions mercurielles, et la sensibilité cutanée était restée absolument normale.

En somme, nous pouvons conclure que, pendant la crise gastrique, les symptômes cardinaux du tabes se sont aggravés chez nos deux malades. L'apparition des anesthésies cutanées s'est accompagnée de troubles de la réflectivité (signe d'Argyll dans un cas, abolition des réflexes dans l'autre) et de troubles légers de la coordination (signe de Romberg). Ces différentes aggravations sont-elles sous la dépendance de la crise gastrique, ou celle-ci n'est-elle qu'un symptôme parallèle aux autres et, comme eux, la conséquence clinique d'une poussée, d'une étape nouvelle de la maladie? C'est ce que je ne prétends pas résoudre. J'ai voulu seulement attirer l'attention sur des faits encore inédits, et qui sont de nature à nous renseigner sur le mode d'évolution du tabes à sa première période.

Syndrome radiculaire du membre supérieur (n°s 54 et 57).

Il s'agit d'une jeune fille observée avec M. Laignel-Lavastine.

Cette jeune fille vient consulter pour une douleur persistante qu'elle ressent entre la colonne vertébrale et l'omoplate, et qu'elle localise encore dans une partie du bras et de l'avant-bras ; elle la compare à une déchirure, à un broiement. Cette douleur est exagérée par la pression, les mouvements du tronc et du membre supérieur droit.

Elle s'irradie jusqu'à la main.

La topographie de la sensibilité apporte seule dans cet examen un signe sur lequel on puisse faire fond. On trouve qu'une région du thorax en avant et en arrière, qu'une partie du bras, de l'avant-bras et de la main sont le siège d'une forte hypoesthésie distribuée en bande longitudinale. Notamment au bras, il ne subsiste qu'une bande étroite à la face interne où la sensibilité est intacte.

Il existe une altération dans le domaine des racines cervicales inférieures (6e, 7e, 8e cervicales). Il s'agit très vraisemblablement d'une compression déterminant et l'hypoesthésie de ces racines et les douleurs rebelles ; cependant il n'y a pas à proprement parler de paralysie du bras. C'est une simple parésie ; la malade peut encore porter la main à son chignon, mais l'intensité des douleurs crée une impotence relative. Nous avons vu, d'autre part, qu'il n'y avait ni atrophie musculaire ni modification des pupilles. Dans ces conditions, on peut écarter l'hypothèse d'une paralysie du plexus brachial. Il s'agit d'un syndrome radiculaire affectant les racines cervicales inférieures, au cours d'un mal de Pott évoluant insidieusement, et qui eût été inconnu sans la constatation de cette radiculite.

J'ai réuni plusieurs observations analogues, où l'importance diagnostique des troubles radiculaires de la sensibilité a été mise en évidence, et a servi à porter un pronostic et à établir un traitement.

Ces différentes observations sont consignées dans une thèse que j'ai fait faire au Dr Laroche (Paris, 1907).

Hyperesthésie tactile radiculaire douloureuse chez un tabétique (n° 55).

J'ai observé un tabétique confirmé qui offrait une hyperesthésie tactile extrêmement douloureuse, ne cédant à aucun hypnotique et qui était répartie dans le domaine des racines cervicales supérieures.

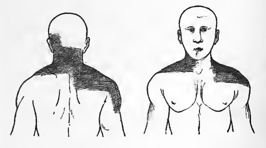


Fig. 1.
(*Revue de neurologie*, décembre 1906.)

L'intensité des phénomènes d'hyperesthésie tactile douloureuse, à topographie radiculaire, fait l'intérêt de cette observation. L'hyperesthésie est telle qu'elle résiste à tous les hypnotiques et à la suggestion, et le malade ne peut trouver l'oubli de sa souffrance que dans le sommeil : il ne souffre pas dans l'immobilité absolue.

Il n'est pas très fréquent de rencontrer des exemples semblables et le patient songe parfois au suicide. Il s'agit manifestement de tabes dans ce cas, ainsi que nous le démontrent l'abolition des réflexes patellaires, achilléens, la paralysie vésicale, les troubles de la voix, etc.

Pour plusieurs motifs, le diagnostic d'hystérie associée me semble devoir être écarté, au moins en ce qui concerne cette hyperesthésie. En effet il n'y a aucun stigmate d'hystérie chez ce malade : pas de rétrécissement du champ visuel, pas de symptômes sensoriels. De plus, la suggestion est impuissante à faire cesser cette sensation de tact douloureux.

Enfin la topographie de cette hyperesthésie même n'a rien de segmentaire : la disposition en bandes sur le bras droit, la répartition, au niveau de la nuque des fosses sus-claviculaires est exactement distribuée sur une partie du territoire des 4, 5, 6, 7, racines cervicales.

Toutes ne sont pas prises au même degré. Il est intéressant de rapprocher ces phénomènes d'hyperesthésie intense, au niveau des racines cervicales, de la présence de manifestations laryngées chez ce malade.

Ajoutons que parmi beaucoup de signes par ailleurs classiques, du tabes, l'existence incomplète du signe d'Argyll Robertson, l'absence totale de toute manifestation d'incoordination jointes à la topographie radiculaire de l'hyperesthésie tactile douloureuse, donnent à ce tabes une allure clinique particulière.

Quant au traitement, il serait peut-être utile de faire intervenir chez ce malade la radiothérapie dans l'espérance qu'elle apportera un soulagement qu aucune autre thérapeutique n'a pu réaliser depuis sept ans,

---

II. — SYNDROMES RADICULAIRES DU MEMBRE INFÉRIEUR

Dans plusieurs travaux successifs, dont le premier en date est un article paru dans la *Presse Médicale*, 5 octobre 1904, j'ai, en collaboration avec G. Sabaréanu, étudié un cas de sciatique à topographie radiculaire, dans le service du Pr Landouzy sous le nom de *sciatique radiculaire unilatérale*. Dans ce travail je confirme les faits enseignés par mon maître Déjerine, et j'étudie les troubles sensitifs qui se montrent dans la 1re et 2e sacrée et dans les dernières racines lombaires.

Aux types classiques des sciatiques névralgies et des sciatiques névrites, on doit ajouter le type de la sciatique radiculaire.

J'en fais ressortir les caractères anatomo-cliniques et j'insiste sur l'*étiologie syphilitique*.

Ce travail initial est suivi, en 1905, d'une étude de dix observations personnelles de *sciatiques radiculaires* dans la *Revue de médecine* du 10 novembre 1905. Je reprends les caractères des troubles sensitifs dans chacun de ces cas, et j'établis un schéma montrant la constitution du nerf sciatique.

Ces dix cas précisent l'étiologie et la pathogénie *méningo-radiculaire*.

Ils servent à l'étude des réflexes des troubles vaso-moteurs, et des scolioses dans la sciatique radiculaire.

Le diagnostic avec les syndromes de la queue de cheval et de l'épicône est traité avec détail dans ce travail.

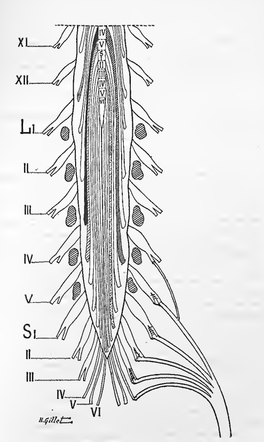


Fig. 2. — La queue de cheval avec l'origine des racines au niveau du cône médullaire et de l'épicône : A droite en bas, l'origine et la formation du grand nerf sciatique (schématique).

Valeur diagnostique et pronostique de la sciatique radiculaire (Le syndrome radiculaire sciatique et la syphilis).

Tribune médicale, du 24 mars 1906.

Frappé de la fréquence de la syphilis comme cause des sciatiques radiculaires, ainsi que l'enseigne le Pr Déjerine, je montre dans ce travail, la valeur diagnostique *du syndrome sciatique radiculaire*, pour remonter à l'étiologie syphilis.

Souvent celle-ci est démontrée par des accidents connus :

Parfois elle est larvée, et la sciatique radiculaire prend alors la valeur d'un signe révélateur ;

Dans d'autres cas enfin, la syphilis est restée méconnue, ou paraît absente et la sciatique radiculaire doit prendre la valeur d'un signe avertisseur, qui doit commander le traitement spécifique ; à l'encontre de nombre d'affections parasyphilitiques incomplètement influencées parfois par les médications spécifiques, le syndrome sciatique radiculaire est la plupart du temps heureusement intéressé par le traitement spécifique. Cette dernière constatation, que nous avait révélée notre pratique courante en matière de sciatiques rebelles, trouve aujourd'hui sa confirmation dans l'appréciation exacte des lésions et de leur répartition sur les racines elles-mêmes du sciatique.

Sciatique radiculaire.
Etiologie et pathogénie. Syphilis et sciatique.

Presse médicale, 18 juin 1910.

Dans ce travail, avec G. Sabaréanu, j'ai précisé le mode d'action de la syphilis à ses différentes périodes et le mécanisme de la production des sciatiques radiculaires au cours de cette infection.

Le mécanisme de l'infection est d'ailleurs variable.

A côté de la syphilis, la blennorrhagie doit revendiquer un rôle

dans l'apparition de la sciatique radiculaire comme il ressort du cas que j'ai rapporté avec Salomon.

Syndrome radiculaire blennorrhagique à prédominanoe sciatique.

Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 23 juin 1907.

J'ai établi dans ce travail le rôle étiologique de la blennorrhagie à ses différentes périodes.

Il s'agit d'un adulte vigoureux, brocanteur, âgé de vingt-six ans, entré salle Chomel, le 20 mars 1907, à l'hôpital Laënnec.

Cet homme entre pour « une sciatique », dit-il, et c'est le diagnostic que les médecins qui l'ont soigné avant son entrée à l'hôpital ont fait.

Il se plaint en effet de douleurs extrêmement vives et rebelles dans tout le domaine du sciatique gauche. Celles-ci sont spontanées ou provoquées par la moindre pression le long du nerf. Il les compare à des brûlures, des éclairs, des piqûres et parfois elles sont telles qu'elles empêchent tout repos.

Les points classiques de Valleix existent, notamment le point inter-ischio-trochantérien et celui du creux poplité.

Mais les phénomènes douloureux ne se limitent pas là ; on réveille une douleur exquise, par la pression de la partie moyenne de la crête iliaque et de la partie médiane du sacrum.

Même douleur à la partie moyenne de l'arcade crurale et sur le trajet du nerf crural.

Le signe de Lasègue existe.

L'atrophie musculaire est marquée, il y a une différence de 2 centimètres et demi entre les 2 jambes.

Le réflexe achilléen gauche est aboli.

Il y a un léger steppage à gauche.

Les *troubles de la sensibilité* existent dans les 4e et 5e lombaires et les 3 premières racines sacrées.

La ponction lombaire pratiquée le 15 mai retire 5 centimètres

cubes de liquide. L'écoulement se fait en jet, révélant une hypertension notable. Il existe dans le liquide céphalorachidien des traces d'albumine plus abondantes que normalement.

L'examen histologique montre des éléments cellulaires normaux et l'absence de lymphocytose.

Étiologie. — Ce malade n'a eu aucune maladie dans l'enfance.

En 1905, *au mois de septembre,* il prend une blennorrhagie, mais celle-ci est si peu intense qu'il n'y fait pour ainsi dire pas attention. Il a, de temps en temps, un peu de cuisson au méat avec envie d'uriner après la miction. Il ne suit aucun traitement.

En 1906, au mois de juin, il est fatigué par les marches militaires ; c'est à cette époque que se déclarent les premiers symptômes douloureux du côté du membre inférieur gauche. Les douleurs ont un début très précis et siègent d'abord dans une région très limitée :

Elles occupent la région sacro-lombaire du côté gauche. Le malade consulte parce qu'il a « mal aux reins », mais les phénomènes douloureux sont unilatéraux.

Il souffre tant alors qu'il ne peut marcher et que son sommeil est devenu impossible : on pense à un lumbago.

Il reste couché dix jours, pendant lesquels il prend de l'antipyrine. A cette époque les deux mollets sont douloureux.

Au bout de ce temps, il peut reprendre son travail, mais les douleurs, plus sourdes, sont aussi plus diffuses ; elles occupent la fesse, la cuisse, la jambe gauches. A droite, il ne ressent aucune gêne.

C'est alors qu'il entre pour la première fois dans le service du Pr Landouzy, le 20 mars. Il y reste un mois, et sort amélioré par les applications de pointes de feu et de chlorure de méthyle (stypage).

On lui fait également des injections urétrales au permanganate contre sa blennorrhagie qui persiste encore. Cependant, il revient à l'hôpital le 3 mai, car les douleurs réapparaissent et sa jambe a diminué de volume. De plus, lorsqu'il éternue ou lorsqu'il tousse, il sent des douleurs vives lui parcourir la région sacro-lombaire et la jambe malade.

Le 16 *juin*, P... est soulagé après une injection épidurale de 1 centimètre cube de stovaïne à 0,50 pour 100. Le calme survint sept à huit heures après la piqûre. Mais le 17 juin, les douleurs récidivent avec la même intensité qu'auparavant.

Ce cas s'ajoute donc à ceux dont nous avons rapporté l'étiologie par ailleurs : où la blennorrhagie se montrait deux fois.

En ce qui concerne la blennorrhagie, si l'on peut discuter les rapports de ce facteur étiologique dans certains cas, en raison de la longue distance qui sépare l'évolution du syndrome radiculaire de l'époque où survint l'infection blennorrhagique, il ne semble pas que l'on puisse rejeter dans le cas que nous rapportons la prédominance de ce facteur. Pendant une blennorrhagie insidieuse et non traitée apparaissent des accidents douloureux dans le domaine des racines lombo-sacrées.

Il est légitime d'admettre que les accidents nerveux signalés au cours de la blennorrhagie peuvent être de toute sorte et qu'ils peuvent être divisés en névrose, accidents cérébro-méningés, accidents spinaux et névrites, mais il convient d'ajouter à ces déterminations multiples, *les localisations radiculaires* pour lesquelles *la blennorrhagie semble avoir une affinité spéciale*.

D'ailleurs, dans notre cas, si la ponction lombaire ne put donner la démonstration de l'infection blennorrhagique par la constatation du gonocoque, cela ne doit pas être une objection pouvant faire rejeter le rôle de ce dernier dans la production du syndrome : car dans les lésions organiques profondes (myélites) (Hayem, Parmentier, Spillmann et Haushalter, Leyden), on ne retrouva pas le gonocoque où on trouva d'autres microbes comme le staphylocoque (Barrié).

Cependant, le rôle du gonocoque ou tout au moins de ses toxines est probable, puisque Moltschanoff et Osokin, par injections de cultures ou de toxines gonococciques, ont pu reproduire des lésions médullaires.

Il est très vraisemblable qu'il peut exister tous les intermédiaires dans l'infection du système méningo-radiculaire par le gonocoque : Entre les cas intenses, comme celui qui est rapporté par Prochaska,

où l'on put retrouver après la mort dans l'exsudat purulent qui recouvrait la moelle dorsale, le gonocoque à l'état de pureté ; et celui que nous publions, où la ponction lombaire dénote de l'hypertension du liquide et une quantité d'albumine plus grande que normalement, bien des modalités cliniques peuvent trouver place. Celles-ci affecteront, tantôt le type de paraplégies spinales, tantôt le type de troubles trophiques intenses comme ceux qui furent signalés et décrits par M. Jeanselme au cours de la blennorrhagie, tantôt des syndromes radiculaires, le plus souvent localisés dans le domaine des racines lombo-sacrées. Ces syndromes radiculaires, sans un examen attentif, pourraient être à tort considérés comme des névralgies sciatiques ou des lumbagos.

Le travail d'ensemble que j'en ai fait fixe l'attention sur ces cas encore peu fréquemment relatés et appelle de nouvelles observations.

Sur les sciatiques radiculaires, racines le plus fréquemment prises.

(En collaboration avec G. Sabaréanu.)
Tribune médicale, 19 septembre 1908.

A propos de deux nouveaux cas, je discute la dénomination de radiculite lombo-sacrée, que certains auteurs veulent donner à ces faits et j'expose les motifs qui militent en faveur de l'appellation de sciatique radiculaire.

Ce sont tout d'abord les racines mêmes du sciatique qui sont le plus fréquemment atteintes.

Voici le résumé de cette analyse ; sur ces 28 cas : la V racine lombaire a été trouvée malade 24 fois : la I sacrée 23 fois ; la II sacrée 20 fois.

Telles sont les racines qui arrivent avec une importante majorité.

Bien loin derrière celles-ci, figurent la IV racine lombaire 15 fois, qui contribue d'ailleurs à la formation du plexus sacré, et enfin les racines sus et sous-jacentes dans des proportions vérita-

blement minimes ; ce sont : la III lombaire 5 fois ; la I, II lombaires et la III sacrée 3 fois.

La différence est tellement grande, que nous considérons les cas où ces racines sont prises, comme des sciatiques radiculaires compliquées.

Ainsi donc, d'après les chiffres donnés plus haut, les racines, qui dans ce syndrome apparaissent le plus souvent lésécs, étant les V lombaire, I et II sacrées, il est juste de les considérer avant toutes les autres dans la dénomination et de garder l'épithète de sciatique qui convient le mieux aux racines qui entrent en bloc dans la constitution de ce nerf (voir fig. 2).

Je pense que la terminologie de sciatique radiculaire doit être maintenue encore pour les raisons suivantes :

1° C'est bien comme des malades porteurs de sciatique que se présentent ces patients. Ils en ont les points douloureux ; le signe de Lasèguc, les crises douloureuses, le plus souvent la douleur est unilatéralc, et l'on ne voit pas l'intérêt qu'il y aurait à faire disparaître le mot sciatique de la dénomination de leur syndrome douloureux.

2° C'est même, au premier examen, exclusivement la douleur au niveau du sciatique qui attire l'attention, ainsi que les malades ont coutume de la montrer en promenant leur doigt au niveau de la partie postérieure de la cuisse ; tous ces malades ont ce geste, qui reproduit assez bien celui de frotter une allumette sur la cuisse ;

3° D'autre part, la sciatique radiculaire serait restée confondue avec les sciatiques névralgie et névrite, sans la recherche précise de la topographie des troubles de la sensibilité ; aussi, est-ce pour schématiser la topographie radiculaire de ces troubles que nous avons ajouté à la sciatique le mot radiculaire.

Il nous semble donc qu'au point de vue clinique le terme *sciatique* s'impose, de même que l'adjectif *radiculaire* qui a pour but d'ajouter à l'idée première le siège même des lésions responsables des manifestations symptomatiques, notamment de l'élément douleur.

Si, d'une part, on veut confondre ces malades avec les individus présentant un syndrome de la queue de cheval ou des racines

lombo-sacrées, on fait du même coup disparaître l'élément clinique important, qui, dans le cas présent, est constitué par le syndrome de la sciatique, et, d'autre part, on force les cadres de la nosographie.

En fait, on crée une confusion regrettable et on s'expose à des erreurs, car personne ne niera que le tabétique, qui accuse des douleurs dans le domaine des racines lombo-sacrées ou le pottique, ou le cancéreux, qui souffrent par des compressions de leurs racines lombo-sacrées, ne constituent un type différent de la sciatique à proprement parler et qu'il n'est jamais venu à l'esprit des cliniciens de considérer comme des névralgies sciatiques, de semblables malades. La symétrie des douleurs, l'atrophie musculaire, la distribution plus étendue et aussi plus accusée des troubles sensitifs est la règle dans ces cas, de même que les troubles des réservoirs en sont rarement absents.

Dans la sciatique radiculaire, l'unilatéralité est la règle, l'absence des troubles des réservoirs également.

Enfin, le terme de radiculite, s'il était adopté pour tous ces cas indistinctement, devrait encore être précisé. C'est ainsi que l'on devrait dire radiculite de telle ou telle racine ou rhizopathie de la IV lombaire, de la V lombaire, de la I sacrée, etc., etc., par exemple. Il en résulterait la création de types indéfinis, et on devrait alors en clinique, en se basant sur ces données, décrire autant de variétés de paralysies qu'il peut y avoir de lésions radiculaires. Il est évident qu'il y aurait là un procédé qui permettrait des confusions regrettables.

Nous faisons encore remarquer que de tout temps on a décrit dans la sciatique en général, des troubles concomitants siégeant en d'autres régions ; on a englobé, notamment à l'occasion des études sur la sciatique névrite, de l'adipose sous-cutanée, de l'atrophie musculaire, des manifestations pathologiques se montrant dans le domaine du nerf crural, et cependant le terme de sciatique, sans autre localisation lésionnelle anatomique, a persisté. Nous ne voyons pas maintenant pourquoi on changerait cette dénomination quand on n'a fait que préciser le siège des troubles associés, d'au-

tant plus que le qualificatif radiculaire, ajouté au mot sciatique, indique suffisamment le tableau clinique auquel nous avons affaire.

Nous croyons donc bon, pour ces diverses raisons, de maintenir le terme de *sciatique radiculaire*, qui correspond d'une façon appropriée aux faits cliniques.

Adipose locale consécutive aux lésions expérimentales du sciatique. Rôle des ganglions lymphatiques.

Revue de Médecine, 10 mars 1909.

L'expérimentation m'a permis avec G. Vitry de mettre en évidence que les traumatismes du sciatique amenaient, à la suite des lésions nerveuses, des modifications dans la teneur en graisse des régions innervées. On voit survenir une hypertrophie des pelotons adipeux le long du sciatique et un envahissement graisseux du ganglion du côté opéré.

En moyenne, le ganglion du côté sain pèse 0 gr. 0878 et celui du côté opéré pèse 0 gr. 1369. Donc le traumatisme nerveux, à lui seul, en dehors de tout élément infectieux, est capable de provoquer d'une façon constante l'hypertrophie ganglionnaire.

Cette constatation macroscopique nous invitait à un examen histologique détaillé. L'histologie nous a montré que le ganglion du côté opéré était en activité plus intense que celui du côté sain ; il semble également, autant qu'on en peut juger par l'examen des coupes à l'acide osmique, contenir plus de graisse : en tout cas, il présente des formations spéciales qui montrent bien que le métabolisme des graisses est modifié chez lui : ce sont ces grands macrophages bourrés de gouttelettes graisseuses que nous avons constatés en abondance sur les coupes.

Toutes ces constatations nous amènent à faire jouer au ganglion lymphatique un rôle important dans l'évolution de la graisse. Cette

reproduction expérimentale de l'adipose locale permet d'affirmer l'hypothèse du rôle capital joué par l'innervation trophique dans la production d'une lipémie, d'une adipose généralisée, de même que l'hyperglycémie peut résulter d'une influence nerveuse.

Ainsi se trouve justifiée expérimentalement la thérapeutique des obèses par les médicaments stimulants du systèmc nerveux (strychnine, etc.); si le système nerveux joue un rôle dans la répartition de la graisse, cette répartition sera d'autant mieux assurée que l'appareil nerveux aura une vitalité plus intense.

De plus cette reproduction expérimentale de l'adipose sous-cutanée des sciatiques autorise à poursuivre avec plus de rigueur encore le mécanisme intime de l'action du système nerveux sur la nutrition du tissu cellulaire sous-cutané et l'obésité en général. Le tissu lymphoïde semble être un intermédiaire entre l'excitation nerveuse et le métabolisme de la graisse.

De ce travail, il résulte qu'il convient de tenir compte de l'état anatomique et fonctionnel du tissu lymphoïde, non seulement dans les adiposes locales, mais aussi dans toutes les variétés cliniques de l'obésité ; ces recherches conduiraient probablement à une seconde déduction thérapeutique intéressante pour les obèses : à savoir que les médications agissant sur l'activité du tissu lymphoïdc (iode, iodures) constitueraient le meilleur procédé de modifier le métabolisme de la graisse dans l'organisme.

Cette double conception pathogénique : nerveuse et lymphoïde, conduit à une double conception thérapeutique : stimulation à la fois nerveuse et lymphoïde.

Ces différents travaux m'ont naturellement conduit à reviser et à mettre au point l'étude de la sciatique et j'ai publié en 1910, chez Masson cet ouvrage dont la seconde édition (1913) a dû être revue et complèter par moi seul, depuis la mort de mon regretté collaborateur et ami G. Sabaréanu.

Les Sciatiques et leurs traitements.

2e édition, *Revue*, 1913.

Je résumerai maintenant, par chapitres, les points sur lesquels ma contribution personnelle a été particulière.

Auparavant, je ferai remarquer que j'ai confirmé les acquisitions classiques du Pr Landouzy touchant la différence des sciatiques névralgies, des sciatiques névrites, la pathogénie des *atrophies musculaires,* la physiologie pathologique de l'adipose locale ; m'inspirant de l'enseignement que mon maître le Pr Déjerine m'avait fourni, j'ai contribué, dans son école, à fixer les différents troubles de la sensibilité dans les formes diverses des sciatiques névralgies, sciatiques névrites, sciatiques radiculaires ; j'ai étudié particulièrement les formes cliniques ; cette année encore, celles-ci se sont enrichies du type décrit par le Pr Déjerine sous le nom de *Sciatiques radiculaires dissociées.*

J'ai, avec le Pr Déjerine, montré le rôle capital de la syphilis, dans ces sciatiques et ainsi qu'il ressort de mes observations, mis en valeur l'action très souvent bienfaisante du traitement spécifique.

J'ai confirmé la notion capitale de l'*étiologie tuberculeuse* de certaines sciatiques ainsi que l'avait fait connaître le Pr Landouzy, et j'en ai étudié les caractères.

Enfin, parmi les autres causes: la blennorrhagie m'a semblé réclamer une part importante.

Aux traitements, j'ai donné suivant les formes, les développements qu'ils comportaient, pensant rendre ainsi, ce livre utile, aussi bien aux étudiants qu'aux praticiens.

J'ai pensé qu'aux premières pages d'un tel livre devaient figurer des notions d'anatomie médicale et je les résume ci-dessous,

I. — **Anatomie médicale.** A toutes les étapes de l'exploration

clinique d'un malade atteint de sciatique, le médecin a besoin de faire appel à ses connaissances de l'anatomie du nerf.

Le sciatique, le plus gros et le plus grand nerf de l'organisme, résume à lui seul la presque totalité du plexus sacré, dont il partage la physiopathologie.

Il naît des branches antérieures de la 5e racine lombaire et d'une anastomose de la 4e lombaire, réunies aux branches antérieures des 4 premières racines sacrées.

Au cours de leur trajet dans le canal vertébral ces racines sont parallèles et accolées en faisceau, et cette disposition permet déjà de comprendre les propagations morbides qui pourraient se faire des unes aux autres.

Le schéma vu plus haut (fig. 2) montre mieux que toute description l'origine et la formation radiculaire du nerf sciatique :

Ces racines abordent les trous de conjugaison correspondants et contractent là des rapports intimes avec les méninges qui leur forment un collier.

Des vaisseaux importants les suivent dans ce parcours.

A la sortie des trous de conjugaison les racines se divisent en branches antérieures et postérieures.

Telle est résumée la formation du nerf sciatique.

La pathologie des radiculites ne peut être comprise sans l'exposé du nerf radiculaire, aussi ai-je dans ce chapitre d'anatomie retracé la constitution de ce nerf :

Ce qu'il importe de retenir est que le *nerf radiculaire* représente la partie accolée des racines qui est comprise entre l'orifice de la dure-mère et le point où la racine postérieure atteint le pôle supérieur du ganglion.

Cette portion est accompagnée d'une *gaine méningée* qui s'invagine en entonnoir, s'accole au névrilème, et fusionne avec lui, à un niveau variable, toujours au voisinage du pôle supérieur du ganglion rachidien. Une expansion de cette gaine durable sépare les deux racines l'une de l'autre. L'arachnoïde, elle aussi, s'engage avec les racines par l'orifice dural, et forme également une gaine

qui descend jusqu'au voisinage du ganglion pour se perdre sur le névrilème.

Les espaces sous-arachnoïdiens se prolongent dans le nerf radiculaire jusqu'au voisinage du pôle supérieur du ganglion : le nerf radiculaire est baigné par conséquent du liquide céphalo-rachidien.

Il a, en quelque sorte, les mêmes enveloppes que la moelle

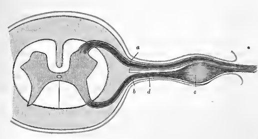


Fig. 3. — Nerf radiculaire.
a, racine antérieure ; *b*, racine postérieure ; *c*, ganglion ; *d*, prolongement méningé.

elle-même : c'est cette gaine méningée radiculaire qui joue ce rôle important dans la *sciatique radiculaire*.

En ce qui concerne le trajet du tronc nerveux lui-même, j'ai précisé les zones où l'on peut le rencontrer.

Pour l'éviter : Si pour traiter le nerf il suffit d'injecter direcment dans sa gaine, il faut, pour l'éviter, se tenir à distance non seulement du tronc lui-même, mais en dehors d'une certaine zone dangereuse de voisinage.

Les points où l'on peut injecter le mercure sans atteindre d'aucune façon le sciatique, sont les suivants :

1° Le point de Smirnoff, placé dans la région rétro-trochantérienne au niveau des insertions du carré crural et des jumeaux. sur l'os fémoral.

2° Le point de Galliot répondant à l'union de deux lignes : l'une verticale parallèle au pli interfessier et à deux travers de doigt en dehors de lui; la seconde horizontale passant à deux travers de doigt au-dessus du grand trochanter.

3° Le point de Fournier, qui est plutôt un espace, répond au tiers supérieur de la fesse, formé par une partie du muscle moyen fessier.

4° Le point de Barthélemy est placé au milieu de la ligne qui réunit l'épine iliaque antéro-supérieure à l'extrémité supérieure du pli interfessier, sur le bord supérieur du muscle grand fessier.

La multiplicité de ces points indique qu'on peut faire les injections mercurielles profondes intra-musculaires un peu partout à la face postéro-latérale de la fesse, sauf au niveau du grand nerf sciatique, aussi, en général, cherche-t-on maintenant à déterminer plutôt le trajet et la zone qu'il occupe que les points précédents.

Le trajet du sciatique se reconnaît assez facilement en menant une ligne verticale, parallèle à l'axe de la cuisse et passant au milieu de l'espace ischio-trochantérien ; sa limite supérieure s'arrête à deux travers de doigt au-dessus de l'extrémité supérieure du grand trochanter, sa limite inférieure est au niveau du pli fessier. La zone du grand nerf sciatique qu'il faut éviter encore dans les injections mercurielles profondes, a ses limites latérales à un travers de doigt de chaque côté de la ligne qui indique le trajet du nerf.

Le trajet fessier et fémoral du nerf sciatique, sa situation et ses rapports nous expliquent les raisons de sa vulnérabilité plus grande et la facilité de son exploration dans certains endroits.

Ces points correspondent aux points de Valleix que j'ai figurés sur le schéma ci-contre.

1° *Le point lombaire*, immédiatement au-dessus du sacrum ;

2° *Le point iliaque ou supérieur de Valleix*, vers le milieu de la crête iliaque et au-dessous d'elle (là où se termine le nerf fessier supérieur).

4° *Le point fessier*, placé à l'extrémité supérieure de l'échancrure sciatique (point d'émergence du grand nerf sciatique).

5° *Le point trochantérien* dans la gouttière interischio-trochantérienne.

Tels sont les points de la région fessière.

A la cuisse trois points fémoraux étagés sur le trajet du nerf à la région postérieure de la cuisse.

A la jambe on trouve tout à fait en haut : 1° *le point poplité* — lieu d'origine du sciatique poplité externe ;

2° *Le point rotulien* dû à la compression du rameau cutané péronier, au bord externe de la rotule ;

3° *Le point péronéo-tibial,* placé sur le col du péroné, là où cet os est contourné par le sciatique poplité externe.

4° *Le point malléolaire* externe, placé derrière la malléole correspondante et dénotant le passage du nerf saphène externe.

Au pied : 1° *le point dorsal du pied* qui marque la terminaison au pied du nerf tibial antérieur ;

2° *Le plant plantaire externe* obtenu par la pression sur la crête du 5e métatarsien et dû à la compression du nerf plantaire externe.

En dehors de ces points classiques de Valleix notons *le point apophysaire* de Trousseau, placé sur la crête sacrée, et auquel il attachait une valeur diagnostique.

Le *point calcanéen* de Lagrelette.

Nous ferons remarquer que ces points ne se trouvent jamais au complet sur le même malade. Beaucoup, comme les points fémoraux, sont très frustes.



Fig. 4. — Les points de Valleix en noir de la face postérieure du membre et leurs rapports avec le plan osseux.

Habituellement, toute la région traversée par le nerf sciatique est sensible et sa pression y détermine, tant à

la fesse qu'à la cuisse, au mollet, à la plante du pied, de l'exagération des phénomènes douloureux, mais les points qui sont manifestement révélateurs sont peu nombreux et parmi les plus constants il faut retenir :

1° Le point fessier;
2° Le point trochantérien;
3° Le point péronéo-tibial;

*
* *

II. — **La Physiologie pathologique** de la sciatique a été pour nous l'objet d'expériences suivies, entreprises avec le Dr Vitry.

L'atrophie musculaire. — Le plus important des trophiques troubles est *l'atrophie musculaire* : celle-ci apparaît très rapidement après une lésion du nerf, elle est entièrement sous sa dépendance.

Dans les névrites elle constitue un symptôme capital, et c'est grâce à cette atrophie musculaire que le professeur Landouzy a pu isoler le type clinique de la sciatique névrite.

L'origine névritique de cette atrophie est admise sans conteste et, par conséquent, les divers facteurs incriminés autrefois, comme responsables de l'atrophie — intensité de la douleur, durée de la sciatique, immobilisation prolongée, ne sauraient intervenir dans sa production.

L'étude de l'adipose locale présente à considérer au point de vue de la physiopathologie des facteurs divers.

C'est à M. Landouzy que l'on doit depuis 1878 la connaissance de l'adipose qui envahit le tissu conjonctif sous-cutané des membres atteints d'atrophie musculaire deutéropathique et le premier il signalait l'adipose sous-cutanée que l'on observe dans les cas de sciatique, indépendamment de l'atrophie musculaire ou de l'inactivité fonctionnelle : même chez des malades qui conservaient les mouvements de leur jambe, l'adipose apparaissait. Il se demandait très justement si « cette adipose ne relevait pas d'un trouble d'innervation centrale ou périphérique au même titre que l'amyotro-

phie, s'il n'existait pas quelques modifications de l'innervation présidant à la nutrition du tissu conjonctif? »

C'est cette idée qui m'a dirigé dans mes expériences : j'ai voulu rechercher si des lésions expérimentales du nerf sciatique étaient capables d'amener des modifications dans la nutrition du tissu conjonctif, dans le métabolisme de la graisse en particulier.

Mes expériences ont porté sur 12 lapins. Je mettais à nu très facilement le nerf sciatique au niveau de sa sortie du bassin par la grande échancrure, et je provoquais des lésions nerveuses de nature et d'intensité variables de trois façons :

1° En liant le nerf fortement avec un crin de Florence que nous laissions en place.

2° En injectant dans la gaine du nerf de l'alcool absolu à doses variables : 2 centimètres cubes ou quelques gouttes.

3° En écrasant le nerf entre les deux mors d'une pince de Péan : cet écrasement pouvait être intense et un peu prolongé ou, au contraire, léger.

Les plans superficiels étaient recousus après chaque intervention ; et jamais nous n'avons eu d'accidents septiques locaux au niveau de la plaie.

Les animaux étaient ensuite laissés en liberté pendant plusieurs mois; et nous les sacrifiions 6-8-10 semaines après l'opération.

Quel que soit le mode employé pour produire une altération du nerf sciatique, j'ai observé, à la suite de ces lésions nerveuses, des modifications dans la teneur en graisse des tissus innervés.

Dans les cas les plus nets et les plus prolongés, j'ai noté l'existence de nombreux petits pelotons adipeux le long du nerf sciatique, en particulier au niveau du creux poplité.

L'analyse chimique a montré que les tissus de la patte opérée contenaient plus de graisse que ceux de la patte saine : la patte saine contient en moyenne 0 gr. 086 de graisse pour 100, et la patte du côté opéré en contient 0 gr. 143 pour 100, — soit près du dou-

ble. Enfin, ce qui nous a surtout frappé, c'est l'augmentation de volume du ganglion lymphatique situé dans le creux poplité. Dans un certain nombre de cas, cette augmentation de volume peut s'expliquer en partie par les lésions cutanées, trophiques de la patte opérée ; — mais en dehors de toute ulcération cutanée, j'ai vu que



Fig. 5. — Adipose locale, ganglionnaire expérimentale consécutive à un traumatisme du nerf sciatique gauche. Le ganglion lymphatique correspondant est hypertrophié, le nerf sciatique est entouré de graisse dans tout son trajet.

le ganglion était indiscutablement augmenté de volume du côté opéré.

En moyenne le ganglion du côté sain pèse 0 gr. 0878 et celui du côté opéré pèse 0 gr. 1369. *Donc le traumatisme nerveux, à lui seul, en dehors de tout élément infectieux, est capable de provoquer d'une façon constante l'hypertrophie ganglionnaire.*

Cette constatation macroscopique invitait à un examen histologique détaillé. L'histologie a montré que le ganglion du côté opéré était en activité plus intense que celui du côté sain ; il semble également, autant qu'on en peut juger par l'examen des coupes à l'acide osmique, contenir plus de graisse : en tout cas il

présente des formations spéciales qui montrent bien que le métabolisme de graisses est modifié chez lui : ce sont des grands macrophages bourrés de gouttelettes graisseuses que nous avons constatés en abondance sur les coupes.

La reproduction expérimentale de l'adipose locale permet d'affirmer l'hypothèse du rôle capital joué par l'innervation trophique dans la production d'une lipémie, d'une adipose généralisée de même que l'hyperglycémie peut résulter d'une influence nerveuse.

Cette confirmation expérimentale de l'idée classique touchant la cause de l'adipose sous-cutanée des sciatiques autorise à poursuivre avec plus de rigueur encore le mécanisme intime de l'action du système nerveux sur la nutrition du tissu cellulaire sous-cutané et l'obésité en général. Le tissu lymphoïde semble être un intermédiaire entre l'excitation nerveuse et le métabolisme de la graisse. A ces troubles trophiques, atrophie musculaire, adipose locale s'ajoutent des modifications plus ou moins considérables de l'élasticité de la peau, des troubles sécrétoires des glandes sudoripares et sébacées, qui expliquent la sécheresse des téguments, la desquamation de l'épiderme parfois plus intense dans les régions atteintes, les infections dermiques plus faciles sur le membre atteint de sciatique.

Enfin, la recherche de la température locale donne constamment un abaissement au niveau du membre atteint de sciatique.

Toutes ces diverses manifestations pathologiques se montrent à des degrés fort variables suivant les cas.

Réduites au minimum, ou absentes dans la sciatique névralgie, elles caractérisent au contraire la sciatique névrite, et décèlent dans cette forme l'atteinte plus ou moins profonde du nerf, qui tient sous sa dépendance la trophicité du territoire qu'il innerve.

Dans un même ordre d'idées, l'atrophie musculaire, l'adipose, peuvent n'être pas localisées au seul territoire du tronc sciatique.

C'est ainsi qu'on peut les rencontrer à la hanche, au niveau de la région sacrolombaire. Lorsque ces symptômes se rencontrent en ces divers points il est habituel de trouver des troubles sensitifs à

distribution radiculaire décelant la participation non plus seulement du tronc sciatique mais des racines qui le constituent.

*
* *

III. — **Etiologie et pathogénie.** — En dehors des causes fréquemment invoquées et appartenant à des prédispositions tirées de l'âge, des professions, du rôle, des habitations humides et froides, j'ai étudié l'influence que certaines maladies peuvent exercer sur l'apparition de la sciatique.

Frappé, avec mon maître le Pr Déjerine de la fréquence de la syphilis dans ce rôle, j'ai observé des faits qui m'ont permis de confirmer ses idées sur ce point.

La syphilis joue dans l'éclosion de la sciatique un rôle capital.

Plus on recherche les stigmates de la syphilis, et plus on se rend compte, qu'à côté de ses déterminations cutanées et muqueuses et de ses localisations centrales systématisées, elle peut donner lieu à différentes modalités cliniques dont l'étiologie restait encore obscure. Bon nombre de cas de sciatique en sont des exemples patents : qu'il s'agisse de sciatique névralgie, névrite ou de sciatique radiculaire.

Depuis longtemps déjà le Pr Fournier a insisté sur la fréquence de douleurs affectant d'une manière toute parcellaire, le territoire du sciatique au cours de *la période secondaire* de l'infection spécifique. La fréquence de ces névralgies sciatiques est si grande qu'il les place immédiatement après les névralgies de la tête. On sait que ces névralgies de la tête ont une importance telle en matière de syphilis que l'on a coutume de les considérer non comme des complications, mais comme de véritables symptômes révélateurs.

D'après ce fait, on peut juger de la multiplicité des cas de syphilis affectant le tronc ou les origines du sciatique.

Le mécanisme de l'infection est d'ailleurs variable.

A la période secondaire le nerf peut être pris de différentes façons et malgré l'absence d'autopsie, on peut, par comparaison avec ce qui se passe pour les complications nerveuses de cette période et

sachant le degré d'intoxication considérable auquel est soumis l'organisme, admettre plusieurs modalités pathogéniques.

L'une d'elles est représentée par des lésions comparables à celles qui se produisent sur la peau et les muqueuses pendant la période secondaire, ce qui expliquerait le caractère passager des névralgies dans le domaine du nerf.

Un autre rôle pathogénique doit être accordé à l'intoxication générale qui imprègne les tissus nerveux et qui peut modifier les éléments et la fonction du nerf dans son tronc ou dans ses racines.

Peut-être conviendrait-il d'expliquer par ces acquisitions modernes ce que les anciens auteurs attribuaient à des modifications dynamiques.

Quelle que soit l'importance de ces procédés d'imprégration qui peuvent répondre à un très grand nombre de cas, il existe en dehors de ceux-ci des sciatiques qui ne peuvent relever de cette interprétation.

C'est pour ces cas, qui pour la plupart prennent le type clinique de la sciatique radiculaire, que l'on doit faire intervenir une participation méningée, comme je l'ai écrit en 1904, à propos des cas appartenant au tertiarisme; les lésions méningées prennent aussi une large part dans la formation des sciatiques survenant à la période secondaire et à ce titre elles sont à rapprocher des névralgies et paralysies faciales secondaires.

L'existence de ces méningites précoces est aujourd'hui amplement démontrée par la ponction lombaire qui donne un liquide riche en lymphocytes et hypertendu.

Dans beaucoup de cas, au cours de la syphilis secondaire, le sciatique n'est pas pris dans toute son étendue. Il s'agit le plus habituellement de territoires douloureux, isolés, segmentés, parcellaires.

L'interprétation de ces faits pouvait sembler malaisée à l'époque où ils furent constatés; mais il devient possible aujourd'hui, grâce aux acquisitions anatomo-cliniques et expérimentales, dans le domaine des radiculites, de leur assigner leur véritable signification et de reconnaître leur grande valeur clinique.

La connaissance de la topographie radiculaire embrasse actuelle-

ment toutes ces observations et met en évidence leur véritable signification anatomique (Déjerine).

La période tertiaire de la syphilis revendique pour une grande part également un nombre considérable de sciatiques.

Par ses racines, leurs rapports avec les méninges, et les trous de conjugaison, le sciatique est exposé à subir le contre-coup des *lésions méningées et osseuses* fréquentes à cette période de la syphilis.

Les gommes, les exostoses pourront donc l'atteindre au niveau des zones radiculaires. Mais ce sont surtout les lésions méningées qui déterminent le plus souvent la sciatique radiculaire car, dans la moitié de nos premiers cas étudiés, elles nous ont paru seules en cause.

D'autre part la syphilis tertiaire peut encore déterminer sur les racines et le tronc du sciatique des lésions de névrite interstitielle.

Si dans la période secondaire la sciatique syphilitique est facilement reconnue, grâce à l'association d'autres manifestations spécifiques et à l'existence des antécédents facilement retrouvés, il n'en est plus de même dans la période tertiaire ; à cette phase, le malade a le plus souvent perdu le souvenir de sa syphilis, et il ne vient pas à son esprit de trouver des relations de cause à effet entre les accidents actuels et le passé.

C'est au médecin qu'il incombe de faire une enquête minutieuse et de rechercher tous les stigmates qui pourraient apporter une pièce au procès. C'est au cours de cet examen que l'on apprendra toute la valeur d'une cicatrice suspecte d'une exostose, d'une leucoplasie tant linguale que jugale.

Néanmoins il faudrait se garder de penser que l'absence de tout stigmate puisse faire éliminer l'étiologie spécifique.

En réalité, dans nombre de cas où la sciatique se présente avec les caractères du type de la sciatique radiculaire que nous avons décrite, la syphilis est à l'origine, et toute sciatique radiculaire qui ne fait pas sa preuve, c'est-à-dire à l'origine de laquelle ne peut être démontrée une compression mécanique, une toxi-infection chronique (tuberculose), une intoxication chronique (alcool, etc.), devient à mes yeux non pas une maladie essentielle, mais symptôme d'une détermination radiculaire et méningée, au cours de l'évolution

d'une syphilis, qui aura pu être reconnue, ou qui resterait latente.

C'est dans ces cas que *le syndrome sciatique radiculaire* prend une importance diagnostique considérable, car dans de nombreuses circonstances il fut aussi précieux pour remonter à la cause véritable de la détermination sur le système méningo-radiculaire, que l'est habituellement, au cours de l'examen du malade, en matière de recherche portant sur l'étiologie syphilitique la rencontre d'un des stigmates mentionnés plus haut.

Et dans un autre ordre d'idées, la constatation du syndrome sciatique radiculaire, qui ne fait pas sa preuve laisse dans l'esprit la même impression en faveur de l'*étiologie syphilis* que la constatation dans l'actualité, et dans les antécédents du malade, d'une *pleurésie a frigore*, « qui ne fait, ou n'a pas fait sa preuve » en faveur de la tuberculose.

Si l'on me permet de faire remarquer, combien abondent les preuves tirées des faits cliniques, où l'altération du système méningo-radiculaire est fonction de syphilis, combien il est dans les habitudes de la syphilis de créer des séquelles sur ces régions, combien la valeur de la lymphocytose même, obtenue dans ces cas, rapproche, sous le rapport des réactions anatomo-pathologiques, le syndrome sciatique radiculaire des affections les plus systématisées syphilitiques, ce n'est pas, pour le seul désir de voir rentrer dans le cadre déjà très vaste de ces affections, le syndrome que j'ai décrit, mais, pour que, placé dans ce cadre, il prenne aux yeux du praticien la même importance révélatrice, la même valeur diagnostique, et partant dans nombre de cas, éveille dans son esprit les mêmes indications thérapeutiques.

Je ne ferais pour terminer qu'une remarque, très heureuse pour les malades : c'est que, à l'encontre de nombre d'affections nerveuses syphilitiques tertiaires de date ancienne, incomplètement influencées parfois par les médications spécifiques, le *syndrome sciatique radiculaire est la plupart du temps heureusement intéressé par ce traitement.*

La tuberculose. — Les conditions dans lesquelles la tuberculose peut intéresser le nerf sciatique sont très disparates.

En premier lieu, comme pour la syphilis, les racines peuvent être atteintes par contiguïté de lésions dans le cas d'altération vertébrale. C'est ce qui se produit, au cours de l'ostéite vertébrale tuberculeuse ou au cours du mal de Pott. Mais je ferai remarquer que la sciatique peut appartenir à la période du début, avant tout symptôme révélateur de cette affection.

La granulie méningée peut elle-même être la cause de sciatique en produisant une altération des racines.

La méningite tuberculeuse, la pachyméningite.

En dehors des processus précédents, la sciatique peut se montrer au cours de l'évolution d'une tuberculose à distance, notamment de la tuberculose pulmonaire chronique.

Cette sciatique chez les tuberculeux pulmonaires avérés a été décrite par Peter, Landouzy, Joffroy, Eisenlohr, Pitres et Vaillard. Dans ces cas la tuberculose produit des lésions de névrite dont la localisation peut se faire soit sur le tronc, soit sur les racines ainsi que nous en avons rapporté un cas et que Lafforgue en a publié un exemple très intéressant.

Mais à côté de ces observations il faut mettre en évidence une forme très importante au point de vue clinique : *la sciatique prétuberculeuse* dont le Pr Landouzy a mis en valeur les relations importantes avec la tuberculose. *J'ai rapporté un travail d'ensemble sur ce sujet au congrès internationale de la tuberculose à Rome en 1912.*

De pareils cas méritent toute l'attention tant au point de vue clinique pour le traitement à faire suivre au malade en vue de l'éclosion des accidents ultérieurs, qu'au point de vue théorique, le nerf sciatique subissant une « imprégnation tuberculineuse partant des foyers bacillaires viscéraux qui, bien avant de faire œuvres tuberculeuses savent faire œuvre de toxinémie, de tuberculinémie ».

En résumé, à chacune de ses périodes comme dans chacune de ses modalités anatomo-pathologiques la tuberculose est susceptible de créer des déterminations nerveuses tronculaires, névritiques ou radiculaires.

Le mécanisme de l'altération de l'élément anatomique est variable dans les différents cas et si la part que l'on doit accorder à

l'envahissement direct par la néoplasie tuberculeuse dans l'apparition de la sciatique reste à approfondir. D'autre part on peut penser que, dans beaucoup de cas où le nerf se montre en apparence respecté et dans les fonctions duquel cependant la clinique peut déceler des troubles plus ou moins accusés, il s'agit d'une imprégnation toxinique, à l'instar de ce que nous sommes accoutumés à voir en matière de névrites périphériques au cours des maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, la diphtérie, etc.

La clinique, pour un bon nombre de cas sciatiques, plaide facilement en faveur de cette pathogénie toxinique en raison de leur évolution rapide, de leur curabilité, ainsi que le fait remarquer Lafforgue.

Blennorrhagie. — Lorsque la blennorrhagie donne des localisations arthropatiques, elle est manifestement maladie générale, et peut à ce titre créer des déterminations multiples : il est rationnel d'admettre, dans de telles conditions, grâce aux données de la pathologie générale que l'infection peut, au même titre que pour les séreuses, par exemple, affecter les nerfs périphériques. D'ailleurs la clinique révèle souvent l'association de ces névralgies, accompagnant le rhumatisme blennorrhagique.

On constate encore que la blennorrhagie donne lieu à des lésions de méningomyélite.

Au *point de vue pathogénique* j'ai insisté sur le rôle des méningites chroniques.

Je leur ai donné le rôle prépondérant dans l'évolution des sciatiques radiculaires : qu'elles soient d'origine syphilitique, tuberculeuse ou blennorrhagique, elles agissent sur les racines de deux manières :

1° L'inflammation peut organiser sur les méninges un tissu fibreux, véritable gangue qui forme un collier inextensible aux racines et les comprime.

2° Il peut exister une propagation directe et simultanée de l'inflammation aux méninges, aux racines, si bien que les deux localisations sont sous la dépendance d'une seule et même cause.

Mais en dehors des cas auxquels je fais allusion, le mécanisme peut dans un certain groupe de sciatiques être tout différent.

Il s'agit des cas cliniques observés par Piorry, Brown-Séquard, où la névralgie sciatique apparaît consécutivement à une névralgie faciale, à une piqûre du nerf saphène interne, parfois, au contraire elle disparaît après l'ablation d'un polype vaginal (Lisfranc), de l'avulsion d'une dent, enfin dans bon nombre de cas, elle apparaît au cours des affections les plus disparates : comme une altération du rectum, de la vessie, de l'utérus, du testicule.

Les sciatiques qui apparaissent dans ces conditions méritent plusieurs interprétations.

Admises autrefois, sans conteste, comme sciatiques réflexes par Piorry, Brown-Séquard, Tripier, il convient de tenir compte aujourd'hui de certaine éventualité qui peut les provoquer : on peut se demander si les sciatiques réflexes ne peuvent rentrer dans le cas des sciatiques hystériques.

En effet *l'hystérie* peut dans certains cas produire la sciatique.

D'autre part, les associations d'hystérie et de sciatique ont été observées. On peut donner encore aux sciatiques réflexes une autre interprétation ; dans certains cas, on peut voir survenir la sciatique réflexe au cours d'affections utérines, annexielles, etc., orchitiques, vésicales, rectales, sans qu'on puisse incriminer le rôle d'une compression directe. Dans ces cas, les chaînes ganglionnaires enflammées au cours de l'affection causale peuvent déterminer cette compression.

Une troisième manière de comprendre la pathogénie de ces sciatiques réside dans la prise en considération des faits où l'on voit une sciatique coexister avec d'autres névralgies (faciale par exemple) ou avec une infection localisée dans un organe pelvien.

C'est alors que la notion d'infection générale latente, à déterminations multiples, peut être incriminée et que l'on ne doit pas se hâter de considérer comme des sciatiques réflexes ces observations où l'on voit une telle névralgie accompagner ou remplacer une névralgie faciale.

Les mêmes remarques s'appliquent à l'intoxication générale.

Néanmoins, si l'on excepte les cas précédents, on peut encore maintenir l'existence des sciatiques réflexes, grâce aux données établies par Head.

*
* *

IV. **Symptômes.** — J'ai retracé les symptômes classiques de la



Fig. 6. — Sciatique radiculaire gauche avec scoliose homologue

sciatique névralgie et névrite et j'insiste sur l'attitude des malades, dans la sciatique radiculaire et sur les manœuvres cliniques destinées à mettre la lésion en évidence.

Attitude du malade. — Celle-ci est très intéressante à noter, car

souvent j'ai rencontré une scoliose homologue, dans tous les cas où l'altération des racines sacrées s'associait à celle des racines lombaires.

Dans le seul cas où il n'y a aucune modification de la colonne vertébrale, les seules racines lombaires sont prises, et dans un cas, bien que les racines soient prises, il n'y a pas de scoliose nette.

En résumé, par ses phénomènes subjectifs la sciatique radiculaire ne se distingue pas des autres variétés de sciatique, et même, par beaucoup de phénomènes objectifs, on pourrait encore la confondre avec ces dernières.

Ce n'est que par la recherche systématique de la *sensibilité à topographie radiculaire que l'on arrive à la différencier.*

Pénétré de ce fait, j'ai revisé la question des sciatiques et j'exposerai ici les points principaux de cette étude.

Recherche du signe de Lasègue. — Cette recherche a pour but de mettre en extension forcée le nerf sciatique.



Fig. 7. — Manœuvre du signe de Lasègue.

Dans les cas, même légers, de sciatique, par cette manœuvre la douleur apparaît brutalement.

Dans les cas les plus frustes, la manœuvre demande à être poussée assez loin.

Dans certains cas, il m'a semblé préférable d'employer le procédé suivant : au lieu de faire fléchir la cuisse sur le bassin, le membre étant étendu, je demande au malade de s'asseoir dans son lit, en

même temps que j'assure par une pression forte sur les genoux, l'extension des deux membres inférieurs.

La sciatique est-elle intense, le malade, après un effort de contraction musculaire, ne peut même ébaucher le mouvement de s'asseoir et accuse par un gémissement la douleur qui se réveille.

Si les phénomènes douloureux sont atténués, le sujet peut s'asseoir, mais il éprouve dans la fesse et au creux poplité une sensibilité très vive.

Un autre procédé consiste encore à faire étendre brusquement, par une pesée sur le genou, le membre malade, le patient étant assis dans son lit.

Le même phénomène douloureux se produit.

Ces deux façons de procéder m'ont semblé très utiles, dans le cas où l'on pense être en présence d'un simulateur, car par ce moyen on n'éveille nullement dans son esprit le but que l'on veut atteindre.

Atrophie musculaire. — Parmi les symptômes de la sciatique l'atrophie musculaire mérite de passer au premier plan. Il suffit, ainsi que je l'ai fait, de mesurer systématiquement, dès le début des phénomènes douloureux, le membre atteint de sciatique pour s'en rendre compte. C'est surtout au début que la mensuration pourra donner le maximum de renseignements, car, plus tard intervient une couche plus ou moins intense d'adipose sous-cutanée qui la masque en partie au point même de donner une mensuration supérieure pour le membre malade.

Plusieurs procédés cliniques peuvent être employés pour rechercher cette atrophie musculaire.

Dans les cas intenses elle est évidente à la seule inspection, mais il est toujours utile de comparer le membre malade, au membre sain. Dans les cas frustes, il faut s'aider de la mensuration.

Pour effectuer cette mensuration avec fruit il est nécessaire de prendre sur la jambe malade des points de repère fixes. Par exemple pour la cuisse on mesurera la circonférence à 15 centimètres du bord supérieur de la rotule, pour la jambe, à 25 centimètres de la

pointe de la malléole externe. Le degré de cette atrophie est variable.

A peine sensible parfois, elle peut au contraire être considérable. Les mensurations démontrent encore que l'atrophie porte exclusivement sur le muscle et que la peau, le tissu cellulaire, les os paraissent respectés.

Dans le type de la sciatique radiculaire, l'atrophie musculaire est fréquente mais avec une topographie souvent parcellaire.

Cette disposition tient à la répartition de l'innervation radiculaire ainsi que j'ai pu le mettre en évidence. J'admets que l'atrophie ne se limite pas seulement à la face postérieure de la cuisse et de la jambe mais qu'elle *peut encore affecter les autres muscles du membre inférieur.*

Examen des réflexes. — Dans toutes les affections névralgiques ou névritiques des membres il est indispensable de rechercher l'état des réflexes.

Il est un réflexe que l'on ne doit jamais oublier d'interroger en premier lieu dans les altérations du sciatique, c'est le *réflexe achilléen.* C'est lui qui le premier pourra indiquer une altération dans le domaine des origines du sciatique.

En effet le centre du réflexe achilléen se trouve dans les origines du sciatique au niveau du 5e segment lombaire et du 1er segment sacré.

On conçoit donc qu'une lésion englobant les racines du sciatique doive intéresser le centre des réflexes achilléens. Il est évident que cette même lésion peut remonter plus haut parfois, ce qui explique, dans un certain nombre d'observations, les modifications du réflexe patellaire. Mais ces modifications doivent à priori apparaître comme plus tardives que celles qui occupent le centre du réflexe achilléen. Aussi trouve-t-on plus rarement au cours des sciatiques des modifications du réflexe patellaire et au contraire d'une manière que l'on pourrait dire presque constante, des altérations du réflexe achilléen, dans les formes névritiques des sciatiques. Ce dernier réflexe est fréquemment affaibli; dans des cas plus graves il est complètement aboli.

J'ai pu parfois le trouver très exagéré dans des cas de sciatiques radiculaires.

L'hypotonie est observée dans les sciatiques anciennes ; lorsqu'on

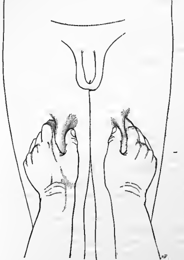


Fig. 8. — Les plis faits à la peau mettent en évidence, à droite, l'adipose sous-cutanée.

prend soin de faire fléchir lentement la cuisse sur l'abdomen, après avoir préalablement fléchi la jambe sur la cuisse. Mais la recherche de ce symptôme n'est possible que dans des cas restreints, où la douleur est déjà très atténuée et lorsque les mouvements peuvent être imprimés au malade sans la faire apparaître.

Troubles trophiques : L'adipose sous-cutanée peut occuper tout

le membre ou seulement un de ses segments ; c'est principalement à la cuisse, que l'on peut se rendre compte de son existence. La technique qui permet de la mettre en évidence est simple. On pince entre le pouce et l'index comparativement la peau du membre malade et du membre sain ; ce faisant il est aisé de constater que le pli fait à la peau est plus épais du côté atteint que du côté respecté.

Lorsqu'on veut chiffrer exactement le degré de cette adipose on se sert du compas d'épaisseur.

Ce procédé de recherche est très utile en clinique, car souvent l'adipose passe inaperçue,

En même temps qu'on appréciera par le pincement de la peau l'abondance et l'épaisseur du pannicule adipeux, on se rendra compte également de la place vide, laissée par le muscle atrophié.

La prolifération de la graisse dans le tissu cellulaire du membre malade peut être telle que la mensuration de la circonférence du membre atteint de sciatique peut dépasser de plusieurs centimètres celle du membre opposé.

Comment expliquer cette adipose locale ?

J'ai montré avec Vitry, par des expériences sur des lapins, que les traumatismes du sciatique avaient pour effet, d'amener rapidement, dans le domaine innervé par ce nerf, de l'adipose locale.

Cette adipose se distribue dès les premiers jours qui suivent l'intervention autour d'un ganglion lymphatique, normalement existant à la face postérieure de la cuisse du lapin, mais ce ganglion prend bientôt un volume très supérieur à celui qu'il a habituellement. Dans les expériences rapportées, il a d'ordinaire le volume d'une olive.

La graisse s'accumule encore tout le long du nerf sciatique.

Le dosage chimique de la graisse a permis de la retrouver dans les muscles du côté opéré, dans une proportion trois fois supérieure à celle du côté opposé.

Il ressort de ces expériences et des constatations tant histologiques que chimiques, qu'il y a lieu de faire intervenir un double facteur dans la production de l'adipose locale. L'un sous la dépendance de la fonction lymphoïde, l'autre régi par l'influence du

système nerveux ainsi que nous l'avons vu au chapitre de physiologie pathologique.

Étant données les divergences d'opinion sur les caractères des zones d'anesthésie et d'hyperesthésie dans la sciatique, j'ai repris l'étude de cette question.

Sous l'influence des idées du P[r] Déjerine, qui a mis en lumière l'importance des recherches sur la topographie radiculaire, j'ai, dans des travaux successifs publiés depuis 1904, démontré que la plupart de ces zones d'anesthésie et d'hyperesthésie correspondaient aux territoires cutanés d'innervation des racines qui entrent dans la composition du nerf sciatique.

*
* *

Troubles de la sensibilité. — J'ai étudié la sensibilité dans le type de la sciatique névrite à topographie périphérique et dans la sciatique radiculaire.

Caractères généraux des troubles de la sensibilité appartenant à ces deux formes. — Je ferai remarquer, par avance, que les troubles de la sensibilité dans ces deux variétés anatomiques de sciatique, consistent indifféremment soit en anesthésie, soit en hypoesthésie et hyperesthésie.

Généralement la sensibililité est prise dans tous ses modes, — chaleur, froid, tact, douleur — mais, cependant, plusieurs observations constatent une dissociation. Celle-ci porte alors, le plus souvent, sur la persistance de la sensibilité à la température. Lorsqu'on a affaire à de l'anesthésie, il faut savoir que rarement celle-ci est égale sur tout son territoire. Il existe généralement à la limite supérieure et à la périphérie de cette anesthésie, dans le cas de sciatique névralgie et de sciatique névrite (sciatiques tronculaires) une zone d'hypoesthésie.

Parfois à l'hyperesthésie fait place l'anesthésie.

Technique d'exploration de la sensibilité. — Avant d'aborder l'étude de la sensibilité dans la sciatique, il est indispensable d'a-

dopter une technique qui puisse fournir dans un examen délicat et parfois sujet à erreur, un minimum d'écart.

Technique. — Il faut, en première ligne, faire de très courtes séances d'exploration. Si, en effet, on veut prolonger l'examen, l'attention du malade se fatigue et il répond à tort et à travers, parfois inconsciemment, parfois aussi pour se débarrasser d'un examen ennuyeux. On aura soin aussi, de procéder sans fournir oralement aucune explication au malade, afin d'éviter toute suggestion chez lui.

Les placards ou les bandes des troubles sensitifs seront repérés avec un crayon dermographique, en ayant soin de faire fermer les yeux du malade et d'effacer les traces de dessin, avant de lui faire ouvrir les yeux. De cette façon le malade ne peut nullement garder du jour au lendemain, le souvenir précis des troubles accusés à un examen précédent.

On fera aussi également que possible des piqûres superficielles assez espacées, en nombre égal, d'abord sur le membre malade, puis sur le membre sain, pour comparer la sensibilité de ces deux membres.

Cette exploration devra être faite par territoires.

On explorera méthodiquement d'abord les deux régions externes, puis les deux régions internes, enfin les deux faces antérieures, les deux faces postérieures, puis les bourses comparativement et de même les deux régions périanales (territoire de la IIIᵉ racine sacrée). De la sorte, on prendra connaissance de la sensibilité des deux côtés respectivement.

Ayant ainsi procédé et constaté, par exemple, une anesthésie marquée, de la région externe et antérieure de la cuisse droite (Vᵉ lombaire), on cherchera à délimiter la largeur de cette bande.

Partant du point le plus anesthésique de la bande on demandera au malade de répondre simplement *oui*, dès qu'il sentira une piqûre nette dans la région interne de la cuisse. Dès cette réponse obtenue, on placera un trait de crayon et on continuera ainsi pour toute la hauteur de la cuisse.

On procèdera de même pour la limite externe de cette bande.

Pour la limite supérieure et inférieure la sensibilité sera égale-

ment recherchée excentriquement par rapport à la zone anesthésique. Ce faisant, on obtiendra un territoire d'anesthésie, un peu moins large qu'il ne l'est en réalité, en raison du phénomène de

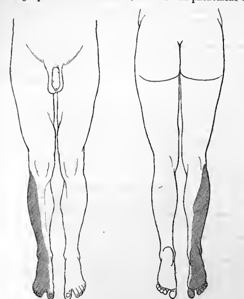


Fig. 9 et 10. — Distribution périphérique de l'anesthésie dans la sciatique tronculaire.

sommation des excitations, sur lequel insiste tout particulièrement sous ce rapport le Pr Déjerine. On sait d'après Sherrington, Déjerine, que chaque territoire cutané est innervé par, au moins, trois racines différentes et que la section d'une seule racine ne suffit pas pour créer une anesthésie, mais qu'il faut, si l'on veut la voir sur-

venir, couper également la racine sus-jacente et la racine sous-jacente.

Enfin, j'ajoute que les constatations touchant l'étendue des territoires d'anesthésie radiculaire, pourront varier chez le même sujet: ces éventualités, que j'ai pu mettre en évidence dans les anesthésies radiculaires, semblent avoir trait à la précocité même de ces troubles qui avant d'atteindre leur période d'état, passent par une étape de début où ils peuvent subir des rétrocessions passagères.

Troubles de la sensibilité dans la sciatique tronculaire (sciatique névralgie, sciatiqae névrite). — Le schéma que j'indique en dit plus que les descriptions.

On voit que les troubles de la sensibilité dans la névrite sciatique ou la névralgie sciatique tronculaire seront répartis exactement à la jambe et au pied dans les limites du schéma.

Tout trouble sensitif en dehors de ce territoire devra être analysé avec soin et rapporté à sa cause véritable, car on ne saurait l'attribuer dans ce cas à une altération du tronc nerveux, ou de l'une de ses branches.

Troubles de la sensibilité dans la sciatique radiculaire. — Tout différents sont les troubles à topographie radiculaire.

Ils ont pour caractéristique d'être distribués en bandes verticales ou obliques, d'être répartis généralement au moins sur deux segments du membre inférieur et très souvent sur la fesse, la cuisse, la jambe, le pied.

C'est d'après plus de 35 observations que je peux établir la symptomatologie des troubles de la sensibilité au cours de la sciatique radiculaire.

Au point de vue des racines touchées on voit que la racine la plus fréquemment indiquée est la Ve racine lombaire; elle figure dans 24 cas.

Vient ensuite la Ier racine sacrée, lésée dans 23 cas.

La IIe sacrée : 20 fois.

La IVe lombaire : 14 fois.

Ce sont ces racines (IVe, V^e^ lombaires, I^e^ et IIe sacrées) qui fournissent la grande majorité des cas de sciatiques radiculaires.

Ce sont d'ailleurs les racines qui constituent le nerf sciatique.

On signale encore les racines : Ire, IIe, IIIe lombaires et la IIIe sacrée. Mais il est juste de faire remarquer qu'on ne peut les faire faire intervenir pour la même valeur, dans la production du syndrome sciatique radiculaire. Elles sont d'ailleurs prises bien moins

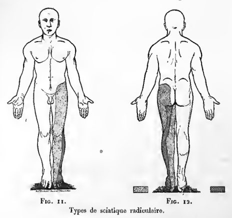


Fig. 11. Fig. 12.
Types de sciatique radiculaire.

fréquemment que les précédentes ; la Ire et IIe lombaires figurent 3 fois et la IIIe lombaire 5 fois.

Il y a donc là une proportion véritablement inférieure.

*
* *

V. **Symptômes associés.** — Je ne rapporterai que les symptômes que j'ai pu rencontrer dans mes observations, renvoyant au livre, pour la description de la polyurie, de la glycosurie, de la neurasthénie.

Troubles sécrétoires. — Il est remarquable de voir combien cette

affection prédispose à des variations dans l'intensité des sécrétions, au moins pendant les paroxysmes douloureux. J'ai pu me rendre compte, directement sur un de mes malades, soigné dans le service du Pr Landouzy, de l'intensité d'un larmoiement et d'une hydrorrhée véritable.

L'*épiphora* et les *crises de transpiration* revenaient régulièrement à chaque accès douloureux et prenaient fin avec lui.

Mais le trouble sécrétoire qui est le plus fréquemment observé consiste en véritables crises polyuriques; cette polyurie a donné lieu à de nombreuses discussions pathogéniques en 1891-1892.

*
* *

Formes cliniques. — Dans le chapitre des formes cliniques j'ai envisagé un groupe anatomo-clinique :

la sciatique névralgie ;
la sciatique névrite ;
la sciatique radiculaire ;
la sciatique radiculaire dissociée ;

et d'autre part un groupe clinique comprenant :

forme spasmodique ;
la sciatique double ;
les sciatiques partielles, qui se font remarquer par la lésion du sciatique poplité externe.

Cette forme de sciatique reconnaît des causes variables (compressions, etc.), mais avec le Pr Déjerine nous pensons que souvent l'infection puerpérale peut être incriminée.

*
* *

VI. **Diagnostic.** — Après avoir envisagé les différentes causes et les avoir discutées : courbatures, rhumatismes musculaires, arthrite sèche, coxalgie, arthrite blennorrhagique, coxalgie hystérique, j'insiste sur l'inflammation *des bourses séreuses* de l'ischion et du grand fessier qui a donné parfois de réelles difficultés diagnostiques avant l'apparition des caractères nets de la suppuration ; il en

serait de même au début d'une inflammation des bourses séreuses des muscles de la région poplitée.

J'ai, de plus, étudié les caractères différentiels des névralgies des autres nerfs, crural, obturateur, fémoro-cutané, des névralgies métatarsiennes, de l'achillodyme.

A cette étude fait suite le diagnostic des compressions médullaires et des lésions de la queue de cheval, du cône terminal et de l'épicône.

Ce diagnostic étant établi, j'ai tenté d'apporter des précisions au diagnostic étiologique.

Le *diagnostic étiologique* est un des points les plus intéressants et souvent aussi des plus décevants, en matière de sciatique. Néanmoins, il semble que plus on examine de malades atteints de sciatique moins on soit enclin à porter le diagnostic de sciatique essentielle. Un examen détaillé permet, le plus souvent, de reconnaître tout d'abord, soit une particularité clinique utile au pronostic et au traitement, soit une notion étiologique tirée de l'examen complet du malade. Il en est ainsi dans la *sciatique des goutteux*, qui se présente avec des caractères de grande mobilité et s'associe le plus souvent à des arthropathies.

La sciatique des diabétiques, d'ordinaire bilatérale, s'accompagne de névralgies dans d'autres nerfs, elle peut alterner avec une paralysie faciale ou avec des augmentations ou des diminutions de la glycosurie.

La *sciatique blennorrhagique* est facile à reconnaître lorsqu'elle se montre contemporaine de l'urétrite aiguë, mais lorsque celle-ci est à l'état de goutte militaire, les rapports de la blennorrhagie avec la sciatique méritent d'être discutés et dans beaucoup de cas, où l'on ne recherche pas de parti pris la coexistence de l'urétrite chronique par les procédés habituels (filaments dans les urines, goutte matinale, etc.), on laisse très souvent dans l'ombre la véritable étiologie de cette sciatique.

Ainsi que nous l'avons vu *la syphilis* se montre comme une cause des plus fréquentes des sciatiques et réalise ordinairement le type de la sciatique radiculaire.

En conséquence, tout individu porteur de sciatique doit être, en l'absence de toute cause évidente, soumis à une inspection scrupuleuse, sous le rapport des accidents syphilitiques ; les cicatrices de chancre, de gommes, ou syphilides tertiaires, la leucoplasie buccale, une perforation du voile du palais, les déformations osseuses, seront l'objet de recherches minutieuses.

L'absence de toutes ces déterminations ne pourra pas cependant faire exclure l'étiologie sypbilitique, car *dans nombre de cas, la sciatique seule révèle l'atteinte du tréponème* : de tels malades, rebelles à tout traitement depuis des années, ont vu guérir leur sciatique par l'emploi du traitement spécifique.

Il est d'ailleurs très malaisé de distinguer par des caractères cliniques cette sciatique syphilitique des autres sciatiques, seules les douleurs nocturnes répétées sont en faveur de l'étiologie spécifique.

La distribution radiculaire des troubles sensitifs dans la sciatique constitue un symptôme de haute valeur en faveur de l'étiologie syphilitique, ainsi que nous l'avons constaté, la syphilis créant des *méningo-radiculites sciatiques*.

Dans beaucoup de cas enfin où la nature de l'affection reste indéterminée, le traitement « pierre de touche » par son action rapide mettra en évidence la véritable nature de l'affection.

De même, la nature syphilitique de la sciatique dans les formes frustes, sera mise en évidence grâce à la recherche de la déviation du complément, méthode dont la valeur pratique est actuellement bien fixée.

Le diagnostic de la nature *tuberculeuse, paludéenne, variqueuse* de la sciatique ne peut être établi que par un examen détaillé du malade et, le plus souvent, par exclusion.

Mentionnons que pour diagnostiquer la *sciatique prétuberculeuse,* dont l'examen clinique est délicat, il sera nécessaire de s'entourer de tous les renseignements fournis par les méthodes de laboratoire.

C'est dans ce cas que l'injection hypodermique de tuberculine au 1/10 de milligramme, que la cuti-réaction, l'intra-dermo-réaction, l'ophtalmo-réaction (Calmette), le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont dont les résultats pratiques sont évidents pourraient,

dans des circonstances diverses, fournir au problème des éclaircissements utiles.

J'ai indiqué le procédé pouvant faire dépister la *sciatique des simulateurs,* très fréquemment observée, parfois chez les soldats, parfois aussi du fait de l'état mental créé chez certains traumatisés par l'espoir d'une indemnité. Le diagnostic est souvent extrêmement simple, mais dans quelques cas des plus difficiles. Tout dépend du degré des connaisssances médicales du simulateur.

La simulation sera difficile à mettre en évidence s'il n'existe aucun trouble trophique et aucun trouble sensitif objectif. Cependant chez certains individus la recherche du signe de Lasègue, des points de Valleix suffisent pour imposer le diagnostic ; mais si le simulateur est très averti, il convient de s'appuyer sur des symptômes moins connus, comme l'existence du signe de « Minor » et du réflexe controlatéral,

On recherchera le signe de Lasègue en modifiant la manœuvre, ainsi que je le fais : pour cela, on prie le malade de s'asseoir dans son lit et on appuie rapidement sur les genoux dans le but d'étendre complètement les membres inférieurs. Le sujet n'étant pas averti n'accusera de douleurs que si véritablement le nerf sciatique est en cause.

*
* *

VII. **Traitement.** — Le traitement a été envisagé :

d'après l'étiologie ;

d'après les symptômes.

J'ai passé en revue les différentes applications des remèdes externes qui passent pour soulager les sciatiques et j'ai en outre exposé les différents traitements basés sur les méthodes hypodermiques, intra rachidiennes ; et chirurgicales.

De plus j'ai précisé les indications et les procédés de traitement spécifique.

III. — TRAVAUX DIVERS SUR LE SYSTÈME NERVEUX

Dans un autre ordre d'idées, j'ai rapporté, avec M. le Pr Déjerine, un cas de :

Hémiplégie spinale gauche avec syndrome de Brown-Séquard (nº 2).

Il s'agit d'une malade de 59 ans, qui, depuis dix-huit mois, avait des douleurs dans le bras gauche, avec paralysie du membre supérieur gauche depuis huit mois, faiblesse du membre inférieur gauche depuis six mois. Au membre supérieur gauche, on note l'atrophie des éminences thénar, hypothénar et des interosseux. A l'avant-bras, atrophie du groupe des fléchisseurs.

Au membre inférieur gauche, diminution de la force musculaire, exagération du réflexe rotulien. Incontinence d'urine. Sensibilité : Celle-ci est diminuée au-dessous de la ceinture pour le tact ; il existe de l'hyperesthésie à gauche et de l'anesthésie à droite, dans la partie du corps au-dessous du sein, y compris les membres inférieurs. A l'autopsie on ne trouve aucune lésion macroscopique. *L'examen histologique* dénote des lésions de méningite très accentuées dans la région cervico-dorsale gauche. La lésion initiale siège à la 7e cervicale et s'étend en hauteur jusqu'à la 2e dorsale ; en largeur, elle occupe une zone comprise entre le sillon antérieur en avant et le bord externe du faisceau de Goll en arrière du côté gauche.

Contribution à l'étude des paralysies psychiques (nº 3).

J'ai observé avec M. G. Hauser, dans le service de M. le Pr Déjerine, quatre malades présentant des paralysies fonctionnelles

s'écartant du type dit paralysie hystérique banale par des caractères essentiels. Ces caractères consistent dans la systématisation de la paralysie sur un groupe de muscles fonctionnant synergiquement. Il s'agissait, en outre, de la dissociation évidente dans l'action des muscles interosseux impuissants à fléchir la 1re phalange ; ils agissent cependant, chez les malades que nous avons observés, dans l'extension des deux dernières sur la première tenue fixe. — Pour cette raison, nous avons donné à ces faits le nom de paralysie fonctionnelle dissociée.

Polynévrite avec phénomène des orteils (n° 6).

J'ai observé dans le service de M. Jeanselme un jeune garçon qui avait une polynévrite des membres inférieurs et qui présentait très nettement le signe de Babinski.

L'examen électrique démontra que la paralysie avait respecté l'extenseur de l'orteil et que, sous l'influence du chatouillement de la plante des pieds, le seul mouvement qui pouvait être obtenu était l'extension de l'orteil.

Trophœdème familial (n° 7).

Il s'agit dans ces cas de deux enfants d'une même famille présentant un œdème chronique des membres inférieurs avec conservation d'un bon état général.

Aérophagie. Hoquet hystérique (n° 8).

J'ai publié, avec M. G. Brouardel, le cas d'un homme hystérique et éthylique qui présentait de l'aérophagie, du hoquet hystérique et qui fut guéri très rapidement par la suggestion.

Hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse.
Forme hémorragique de la méningite tuberculeuse (n° 21).

Ce cas, que j'ai rapporté avec M. G. Sabaréanu, m'a semblé intéressant à plusieurs points de vue :

Pendant la vie du malade, l'évolution des signes cliniques avait fait poser plusieurs diagnostics.

Tout d'abord, au moment de l'entrée, les troubles de l'équilibre, la démarche ébrieuse, les maux de tête font penser à une tumeur du cervelet. Le lendemain, les signes de méningite sont indéniables, et les lésions du sommet, la réaction d'Arloing-Courmont positive font porter le diagnostic de méningite tuberculeuse.

C'est à ce moment que la ponction rachidienne donne issue à un liquide hémorragique, et ainsi nous sommes portés au diagnostic d'hémorragie méningée.

Ce diagnostic s'appuie en effet, non seulement sur la teinte du liquide obtenu, mais parce que la numération donne un grand nombre d'hématies, et parce que, ainsi qu'il ressort des constatations habituelles, nous sommes en présence d'une quantité de globules blancs, supérieure dans ce liquide au nombre des globules rouges.

Parmi ces globules blancs, les mononucléaires et les lymphocytes l'emportent de beaucoup sur les polynucléaires. Ces caractères du liquide céphalo-rachidien ne nous permettant pas, avec les classiques, de poser le diagnostic de méningite tuberculeuse, nous nous rattachons au diagnostic d'hémorragie méningée par rupture d'un petit anévrisme miliaire, dont la syphilis, exprimée extérieurement sur les téguments du malade, nous semblait être la raison étiologique. Cette opinion se renforçait encore par la constatation de la tumeur anévrismatique de la région temporale.

Mais devant les résultats de l'autopsie et des examens histologiques, démontrant qu'il s'agit de tuberculose à localisation ménin-

gée, à prédominance dans la région sylvienne, cérébelleuse et protubérantielle, nous devons admettre que l'hémorragie méningée est, dans ce cas, liée à un processus dominé par l'évolution de cette méningo-encéphalite tuberculeuse.

Cette constatation tire son intérêt de sa rareté et me permet d'insister sur ce fait que dans les méningites, par un mécanisme analogue à celui qu'elle emprunte dans les séreuses et dans divers parenchymes, la tuberculose est susceptible de produire des hémorragies.

Bien que décrite par M. Chantemesse, la forme hémorragique de la méningite tuberculeuse ne figure pas, depuis l'introduction clinique de la ponction lombaire, dans les résultats des examens du liquide céphalo-rachidien.

Le cas que j'ai rapporté permet donc de penser que, dans certaines conditions, il sera possible d'en poser le diagnostic pendant la vie du malade et de rattacher certaines hémorragies méningées à la méningite tuberculeuse.

Lésions nerveuses et tuberculose cavitaire chez le nourrisson (n° 38).

J'ai relaté ce cas avec M. Vitry.

Depuis la publication des travaux de MM. Landouzy et Queyrat remontant déjà à une vingtaine d'années, on s'accorde à reconnaître aujourd'hui que la tuberculose est fréquente dans les premiers mois de la vie; mais, ainsi que M. Landouzy l'écrivait lui-même à cette époque, au point de vue anatomo-pathologique il s'en faut que la tuberculose de l'enfant pousse fort avant ou profondément ses localisations, le bébé pouvant périr de son infection bacillaire avant que la maladie ait eu le temps de mener ses lésions jusqu'au stade de tubercule cru ou de noyau caséeux.

En ce qui concerne les cavernes en particulier, les auteurs classiques reconnaissent qu'elles sont rares, mais non exceptionnelles. Dans cette observation, il s'agit d'un bébé, à l'autopsie duquel,

dans le lobe supérieur du poumon droit, on trouve une indura-

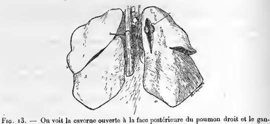


Fig. 13. — On voit la caverne ouverte à la face postérieure du poumon droit et le ganglion comprimant le pneumogastrique de ce côté. (Les pièces d'autopsie de cet enfant ont ont été exposées par le Pr Landouzy au Musée de la tuberculose).

tion, et, en incisant le poumon le long du bord postérieur, on



Fig. 14. — On voit le ganglion tuberculeux avec des points caséifiés et le nerf pneumogastrique entouré d'une zone de sclérose jeune et d'infiltration embryonnaire : les faisceaux les plus voisins du ganglion sont les plus altérés.

arrive, à 1 cm. 50 du sommet, sur une caverne de la grosseur d'un pois. Cette caverne est remplie d'un pus caséeux mal lié,

elle est creusée en plein tissu d'infiltration tuberculeuse et le tout paraît de date récente.

A l'examen histologique, on note dans la rate, le foie, les reins des follicules tuberculeux typiques, parsemés de bacilles de Koch.

Sur une coupe perpendiculaire à la direction du pneumogastrique et comprenant le ganglion, on voit à un faible grossissement le ganglion qui est par places en voie de caséification et le nerf accolé intimement à la masse ganglionnaire, dont il n'est séparé que par une bande de tissu de sclérose nouvellement formé. A un grossissement plus fort, on constate que les filets nerveux sont entourés d'une gaine épaisse de tissu de sclérose, coloré fortement en rose par l'éosine et parsemé de cellules lymphatiques. Les filets nerveux eux-mêmes sont par places réduits aux gaines de myéline et, dans les points où les cylindres-axes sont visibles, ceux-ci ont un aspect grêle; les cellules lymphatiques en certains points se sont infiltrées entre les éléments du tissu nerveux. Les bacilles, très nombreux dans le ganglion, ne se sont pas montrés au cours de nos recherches sur le nerf.

C'est ce fait de la caséification, de la fonte des masses tuberculeuses, qui nous intéresse spécialement, et l'expérimentation est venue, de son côté, nous montrer que l'adultération du système nerveux pouvait favoriser la fonte caséeuse dans le territoire dysnervé.

Rôle du traumatisme nerveux expérimental dans la localisation de la tuberculose pulmonaire.

Nous avons constaté, au cours d'expériences entreprises avec Sabaréanu, que, sous l'influence de la cautérisation ignée du récurrent d'un côté, le lapin devenait d'une sensibilité exquise à la tuberculose, qui entraînait la mort cinq mois après l'opération. L'autopsie démontre alors la présence d'une broncho-pneumonie caséeuse, étendue à tout le poumon du côté lésé et exactement limitée à ce côté. Nous n'avons pas injecté de culture tuberculeuse

à nos lapins, et ils sont devenus tuberculeux spontanément, alors que des animaux témoins, vivant dans des cases voisines, sont restés indemnes. Nous nous rapprochons ainsi davantage de la clinique : il a suffi de la rencontre fortuite d'un bacille pour que nos lapins deviennent tuberculeux ; de même pour le nourrisson, il a suffi d'un bacille resté peut-être sans action sans cette moindre résistance, pour que les lésions se cantonnent et évoluent vers la caséification rapide en un point précis du poumon, au point où arrivaient les filets nerveux comprimés et infiltrés par le ganglion du médiastin.

Cette influence mise en lumière peut aider à comprendre l'évolution caséeuse des lésions dans un grand nombre de cas et, en lisant avec soin les observations publiées de cavernes tuberculeuses chez l'enfant, on trouve des indications qui viennent confirmer notre théorie.

Cette altération nerveuse n'est qu'exceptionnellement relatée dans les auteurs, et nous pensons, d'après ce que nous avons observé, tant cliniquement qu'expérimentalement, qu'il y a lieu d'attribuer un rôle important à l'existence des lésions nerveuses dans la production des lésions caséeuses, et que, notamment chez le nourrisson porteur de cavernes, il faut rechercher avec soin l'état des nerfs médiastinaux.

Atrophie musculaire myopathique et maladie de Thomsen (n° 30).

J'ai relaté avec M. Thaon l'histoire d'un malade qui présentait une raideur bien caractéristique au début de chaque mouvement et qui disparaissait petit à petit avec la répétition de ce même mouvement, phénomène caractéristique de la maladie de Thomsen. De plus, ce malade avait de l'atrophie musculaire à la face, à la langue, à la ceinture scapulaire, aux membres supérieurs, à la racine de la cuisse. Les muscles, biceps, fléchisseurs des doigts, thénariens,

bypothénariens, deltoïdes, pectoraux, triceps entre autres, présentent la réaction myotonique.

Amyotrophie myopathique et maladie de Thomsen, tels sont les deux ordres de faits que présente ce malade. Y a-t-il contradiction entre ces deux affections, ou bien ici superposition des deux états? Sans vouloir aller trop loin dans les conclusions, je rappellerai seulement que, de toutes les pathogénies que l'on a proposées à la maladie de Thomsen, la théorie myopathique semble avoir eu le plus de succès, et il n'est pas inadmissible de supposer que la lésion musculaire ait subi une évolution différente ou soit allée de l'hypertrophie à l'atrophie.

La rareté des atrophies musculaires au cours de la maladie de Thomsen, l'extension de cette atrophie à la face et à la langue, la coexistence de l'atrophie musculaire et de la myotonie avec l'hystérie, m'ont paru des faits exceptionnels et méritant d'être rapportés.

Hémorragie de la protubérance (nº 40).

Ce malade observé avec M. Halbron était dans le coma et présentait comme phénomène remarquable un myosis intense.

Régime déchloruré dans l'épilepsie (nº 56).

Dans cette observation, j'ai rapporté les heureux effets du régime déchloruré et bromuré, suivi pendant deux ans chez une petite fille pour des crises épileptoïdes. Sous son influence les crises disparurent totalement.

Il est tout d'abord intéressant de voir, une fois de plus, que la réduction du sel dans le régime peut être pendant deux années consécutives, employée sans nuire à l'individu et amener une disparition totale des crises.

Sur ces points je confirme les faits constatés par MM. Richet,

Toulouse, Déjerine, Laufer, Ambard, Mayer, Widal, J. et R. Voisin et Krantz, etc.

L'absence des phénomènes toxiques chez la malade peut tenir à certaines conditions. La dose relativement peu élevée de bromure dans laquelle je me suis toujours maintenu doit entrer en ligne de compte.

Il faut aussi envisager que l'on prit soin d'assurer fréquemment

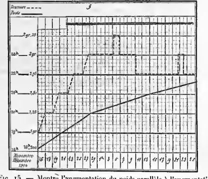


Fig. 15. — Montre l'augmentation du poids parallèle à l'augmentation de la courbe du bromure.

l'antisepsie intestinale. Le moyen employé dans ce but consistait dans l'administration, tous les vingt jours de 6 centigrammes de calomel le soir et de 10 grammes d'huile de ricin le lendemain matin. J'ai surveillé pendant tout ce temps avec attention la régularité des selles, l'état de la langue et du tube digestif. Indépendamment de ces laxatifs il était fait de temps à autre un lavage intestinal.

Dans cette période de traitement l'enfant n'a pas cessé d'augmenter de poids. Il y eut même relèvement subit du poids dès le début du traitement; la courbeci-jointe montre ce fait avec évidence.

Voici d'autre part, la courbe générale du poids montrant, de mois en mois, comment les choses se passent depuis le 15 novembre 1904 jusqu'en octobre 1906.

Cette courbe montre que le poids monte progressivement pendant ces deux années et d'une façon très accusée. Mais il est des périodes où son ascension est plus intense, notamment de novembre 1904

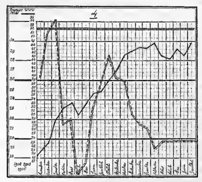


Fig. 16. — Montre la diminution du poids parallèle à la diminution du bromure.

à février 1905 et de mai à octobre 1905; or, ces deux périodes sont contemporaines de phases de bromuration intensive.

En outre, la diminution des bromures produit toujours un fléchissement dans la courbe du poids; par contre, lorsqu'on augmente brusquement le bromure, le poids monte.

Comment interpréter ces faits? Il ne me semble pas que l'on puisse leur donner une explication unique.

On ne saurait admettre tout d'abord que l'enfant engraisse parce qu'elle ajoute aux chlorures alimentaires une certaine quantité de bromure de sodium.

Le bromure n'amènerait-il d'engraissement, ainsi que certains auteurs le croient, que parce qu'il diminue le nombre des crises? Il est possible que cette explication soit applicable à certains cas, mais elle ne peut être donnée, me semble-t-il, à la majorité de ces faits.

A en juger par l'observation précédente, on ne note plus aucune crise depuis le début du régime bromo-déchloruré et on ne compte que six vertiges dans les deux années entières. Une partie de cette période (novembre à février) en comporte quatre à elle seule et c'est précisément celle où l'accroissement du poids est le plus fort.

La seconde période des vertiges va de février à mai et n'en compte que deux. Dans cette période le poids fléchit, mais, tandis que dans la première période d'augmentation de poids il y a une forte bromuration, dans la seconde, au contraire, l'administration du bromure est faible.

Dans une troisième période de l'histoire de la maladie il n'existe plus ni crise, ni vertige et le poids se comporte, comme je l'ai dit plus haut, par rapport au bromure.

L'augmentation du poids ne doit donc pas être mise sur le compte exclusif de la diminution ou de la disparition complète des crises ou des vertiges. C'est là, d'ailleurs un fait qu'il m'a été donné d'observer dans un autre cas encore.

J'ai tendance à penser que l'administration du bromure peut, en dehors même de l'épilepsie, rendre parallèlement à un régime déchloruré des services lorsque l'on veut provoquer une augmentation de poids chez certains malades.

Il produirait dans ces conditions des effets analogues à ceux que produit une cure de repos au lit. Ne sait-on pas, en effet, qu'il suffit chez certains malades de leur imposer un repos absolu pour voir leur poids se relever sous l'influence de la sédation générale du système nerveux. Le bromure qui provoque cette sédation agit d'une façon semblable.

En conséquence les petites doses de bromure associées au régime déchloruré me semblent pouvoir être utilisées avec fruit dans certaines cures d'engraissement.

Tétanos céphalique. Étude clinique et histologique d'un cas de tétanos céphalique suraigu (n° 59).

Ce malade observé avec le Dr Thaon était un homme de trente-trois ans qui le 8 mai 1905 se blessa au milieu du front en tombant de bicyclette dans le bois de Vincennes. Le jour même de la chute le trismus apparaît ; ce n'est cependant que le surlendemain qu'il entra dans le service.

On note à l'examen : du trismus très accusé, une raideur des muscles de la nuque et du cou, un certain degré de dysphagie. Pouls régulier à 110 ; température rectale, 36°,2 ; pression artérielle, 14. Crises dyspnéiques. L'état s'aggrave progressivement, les contractures s'étendent aux membres supérieurs et la mort arrive le lendemain.

Le malade avait alors 36°,8, la température ne s'étant jamais élevée au-dessus de 37°,4.

A l'autopsie, à part une congestion intense du système nerveux et des glandes vasculaires sanguines, on ne note que la persistance du thymus.

L'étude histologique révèle que, d'une façon générale, tout le système nerveux est très hyperémié. Avec la méthode de Nissl on trouve dans les cellules cérébrales des parties inférieures des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes, des lésions de chromatolyse centrale et périphérique.

L'examen des filets sus-orbitaires au voisinage de la place montre une fragmentation de la myéline avec gonflement et tuméfaction des noyaux, mais la fibre nerveuse est intacte. Il s'agit de névrite localisée.

Les muscles sont altérés, présentent une diminution de striation transversale, avec désintégration granuleuse, multiplication des noyaux et petits foyers d'hémorragie microscopiques.

Ce cas apporte sa contribution à l'étude du problème de la pro-

gression de la toxine tétanique le long du nerf et dans les centres nerveux.

Je rapprocherai de ce cas, l'observation d'un enfant que j'ai suivi dans le service de M. Jeanselme, et où un tétanos céphalique avec paralysie faciale se déclara après une chute qui avait déterminé l'entrée d'une écharde d'échalas sous l'orbite.

Amené au médecin aussitôt après la chute, celui-ci ne voyant qu'une plaie sous-orbitaire la lave et la suture. Huit jours après l'enfant entrait dans le service à l'hôpital Hérold avec un trismus accusé et du tic douloureux de la face. De la plaie s'écoulait une gouttelette de sérosité. C'est alors que nous demandâmes au Dr J.-L. Faure d'ouvrir la plaie et on trouva dans le fond de l'orbite une écharde d'un centimètre de long sur un demi de large. Inoculée au cobaye elle déterminait un tétanos suraigu et l'enfant, malgré une thérapeutique énergique, mourut 18 heures après l'intervention.

L'examen histotogique de ce cas me montra des lésions en tous points analogues à celui qui est précité et servit de point de départ à la thèse du Dr Pohan de Sapincourt.

Coma paludéen avec réaction méningée lymphocytaire (n° 72).

Il est rare dans nos climats tempérés d'observer des manifestations de l'accès pernicieux paludéen : j'en ai publié un cas avec M. Cain.

Il s'agissait d'un malade amené à l'hôpital dans un état comateux, que l'absence complète de renseignement ne pouvait facilement faire rapporter à sa véritable cause.

L'hyperthermie, l'absence d'albuminurie, le rythme normal de la respiration et du cœur permettaient d'écarter le diagnostic d'urémie. Il était facile aussi d'éliminer le coma diabétique.

Le visage n'était pas vultueux, la respiration peu bruyante, l'haleine ne rappelait en rien celle du coma alcoolique.

Il était, en revanche, beaucoup plus difficile d'écarter l'hypothèse de coma terminant une méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale

restée jusque-là latente. On connaît ces formes ambulatoires qu'un ictus suivi de coma vient brusquement révéler. Si l'on ne constatait ni Kernig, ni convulsions, ni contractures, cependant l'hyperthermie, l'absence de localisation, l'appareil fruste de la symptomatologie pouvaient faire songer à ce diagnostic.

Toutefois, je fus frappé tout particulièrement par la pâleur cireuse, blafarde que présentaient les téguments de ce malade. A cette pâleur cireuse, s'ajoutait la constatation d'une rate perceptible. C'est sur ces symptômes, avant tous autres, que le diagnostic de coma paludéen fut proposé en l'absence de tout renseignement, avant que ne fût pratiqué un examen du sang qui dans le présent cas devait être négatif, touchant la constatation de l'hématozoaire, mais qui révéla une forte anémie, avec diminution considérable du nombre des globules rouges.

La forme comateuse de l'accès pernicieux paludéen est rare dans nos climats. Elle s'observe surtout, comme toutes les manifestations dites pernicieuses du paludisme, dans les contrées tropicales, durant la période endémo-épidémique du paludisme. Elle frappe surtout des débilités, et n'atteint que d'anciens paludéens, soit au sortir d'un accès, soit au cours d'une fièvre intermittente.

Il semble que dans cette observation le diagnostic de paludisme puisse être soutenu. Le plus souvent, l'examen du sang le confirme en montrant au plus fort de l'accès un nombre considérable d'hématozoaires. Mais dans ce cas, malheureusement, il ne fut pratiqué qu'après l'absorption de quinine. La rapidité avec laquelle ce médiment entraîne la destruction des parasites explique l'insuccès de la recherche.

Le malade avait séjourné deux ans au Congo belge, en plein foyer de maladie du sommeil. Mais il ne présentait aucun de ses symptômes : pas de céphalée, pas de tremblement des mains et de la langue, pas d'adénopathies ni d'œdèmes, la température n'offrait pas le type hectique à grandes oscillations.

Enfin la recherche de trypanosomes dans le sang et le liquide céphalo-rachidien frais ou fixé fut négative.

La mononucléose céphalo-rachidienne qui est la règle habituelle ne fut pas constatée.

En dehors de l'intérêt présenté dans ce cas, pour le diagnostic étiologique du coma et les circonstances dans lesquelles il apparut, il me semble que l'on doit insister sur les résultats tirés de l'examen *cytologique du liquide céphalo-rachidien*, parce qu'ils sont de nature à montrer un des côtés de la pathogénie des accidents nerveux au cours de l'accès aigu du paludisme.

Dans la présente observation, j'ai pu constater, lors d'une première ponction, la présence *de lymphocytes répartis sur plusieurs champs*. Cette constatation prend encore plus de valeur si l'on ajoute qu'une seconde ponction, pratiquée après apaisement des phénomènes graves du début, ne permit de déceler aucun élément.

L'on ne peut, d'autre part, voir dans cette réaction cytologique la manifestation d'une syphilis des centres nerveux ou d'un tabes demeurés latents : la syphilis est absente des antécédents du malade, qui n'en présente aucun stigmate ; enfin, la réaction de Wassermann est demeurée négative.

Cet accès paludéen pernicieux, pendant lequel la température resta à 40 degrés, s'est encore caractérisé par le déroulement de certains phénomènes nerveux ou méningés qui doivent d'autant plus être notés, qu'ils ont été transitoires : ce sont la perte de connaissance, la respiration profonde et stertoreuse présentant le type de la respiration habituelle des comas. Les mouvements lents et machinaux par lesquels le malade réagissait aux fortes excitations cutanées, l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens, l'incontinence des matières et des urines démontrent la réalité de l'atteinte du système nerveux.

Je pense donc pouvoir admettre l'existence d'une réaction méningée, au cours des accès paludéens, à forme comateuse, et si l'on ne peut, en fait, parler de méningite paludéenne, tout au moins, est-il permis d'envisager les différents degrés qui peuvent se rencontrer en clinique, au cours d'une attaque de paludisme aigu, depuis les ébauches de réaction méningée jusqu'à la méningite constituée.

D'autre part, il n'est pas sans importance de se souvenir de semblables faits, lorsque l'on veut interpréter les résultats de la lymphocytose rachidienne, et, en l'absence de commémoratif clinique, il ne faut pas se hâter d'en faire l'équation d'une syphilis ou d'une tuberculose méningée. Si, à la vérité, ces étiologies correspondent à l'immense majorité des cas, le *paludisme semble, dans des conditions spéciales, devoir entrer en ligne de compte, et il serait bon que des observations ultérieures puissent permettre de dire dans quelle mesure.*

Névrite périphérique localisée au membre supérieur, par intoxication sulfo-carbonée professionnelle (n° 71).

Ce cas, que j'ai observé avec G. Sabaréanu, a trait à une jeune fille de 17 ans, Hollandaise, de petite taille ; elle entra comme ouvrière dans une usine de ballons de caoutchouc. Son occupation est de tremper des ballons dans un bain de sulfure de carbone, et après elle les gonfle avec un soufflet.

En dehors de la dépression générale, la malade remarque que sa main droite faiblit et que, lorsqu'elle veut porter un objet, elle ne peut le faire aisément ; il y a une diminution très nette de la force du membre droit comparativement au bras gauche.

Les deux mains ont une coloration artificielle rougeâtre.

L'examen du système nerveux donne des renseignements intéressants.

Il est facile de se rendre compte que les troubles vaso-moteurs prédominent aux extrémités, surtout à la main droite, et consistent en cyanose légère avec moiteur et refroidissement.

La motilité est touchée ; les mouvements actifs sont réduits de plus des deux tiers au niveau de la main droite et de l'avant-bras correspondant.

Il s'agit d'une parésie très prononcée, marquée surtout dans le domaine des fléchisseurs.

La force de la main droite donne 12 au dynamomètre.

A gauche la force musculaire est beaucoup plus grande que du côté opposé.

Les troubles sensitifs sont des plus nets et plus accusés que les troubles moteurs ; ils consistent en une anesthésie à tous les muscles occupant la main et l'avant-bras droits.

Cette anesthésie remonte sur une étendue de 12 centimètres sur l'avant-bras du côté externe et sur 15 centimètres en dedans.

A cette zone d'anesthésie complète fait suite une zone d'hypoesthésie remontant progressivement pour disparaître vers la moitié de l'humérus.

La perte du sens stéréognostique est totale ; il y a conservation du sens des attitudes. Peut-être existe-t-il un léger degré d'atrophie musculaire dans le territoire paralysé. Il n'y a aucun trouble moteur ou sensitif apparent au bras gauche et aux membres inférieurs.

L'intelligence est intacte ; la malade ne présente aucun stigmate d'hystérie.

Sous l'influence des bains chauds locaux, ces troubles sensitifs changent d'intensité.

L'avant-bras est hypoesthésique.

A la main, on rencontre deux zones où les troubles sensitifs sont différents.

Dans la région dorsale de la main la partie correspondant au pouce et à l'index est hypoesthésique, tandis que le reste de la main est anesthésique.

A la face palmaire, l'hypoesthésie partage la main en deux territoires ; le territoire correspondant à l'éminence hypothénar et aux deux derniers doigts est anesthésique, tandis que la partie externe est hypoesthésique.

Quelques auteurs ont, dans de semblables conditions d'étiologie, où le sulfure de carbone était en cause, admis que l'intoxication professionnelle réveillait une hystérie latente [Charcot, Achard, P. Marie].

Ce même problème pourrait à un premier examen se poser dans notre cas.

Mais, si on tient compte de l'association des divers phénomènes moteurs et sensitifs et surtout de leur évolution respective ultérieure, on doit éliminer chez notre malade l'hystérie.

En effet, aucun symptôme ne peut être rattaché à la névrose. L'état mental de cette jeune fille ne prête nullement aux phénomènes de suggestion. Elle n'avait jamais été à l'hôpital et l'examen objectif a été fait à l'abri de toutes les causes de suggestion. En outre, à ne s'en tenir qu'à la symptomatologie exacte de la monoplégie, on est obligé de reconnaître la nature organique de la paralysie. Les troubles sensitifs sont répartis suivant une topographie habituelle aux névrites. Ils prédominent aux extrémités et vont en s'atténuant progressivement vers la racine du membre. L'évolution de ces troubles anesthésiques a été différente pour la sensibilité douloureuse, tactile et thermique comme fut différente également l'évolution des troubles moteurs et de l'anesthésie. L'anesthésie disparut encore d'une manière lente et progressive et se cantonna à la fin dans le territoire du nerf cubital où elle fut très caractérisée.

Il résulte de ces faits que l'on doit porter le diagnostic de paralysie organique.

Il est intéressant de voir, chez cette malade, que la névrite n'évolue pas à la façon de celles que l'on trouve le plus habituellement dans les observations où les troubles nerveux prédominent aux membres inférieurs, par lesquels ils débutent dans la plupart des cas.

D'autre part, les auteurs s'accordent pour reconnaître la rareté relative des troubles nerveux dans les membres supérieurs. Enfin, quand ils existent, ils sont le plus souvent symétriques.

Dans cette observation, nous notons l'existence d'une monoplégie ; notre malade avait, ainsi qu'il est classique de le voir, au cours des paralysies par intoxication sulfo-carbonée, une prédominance de la paralysie sur les muscles fléchisseurs.

Dans la presque totalité des observations où les phénomènes nerveux se sont montrés à distance, il y a lieu de leur attribuer, avec les classiques, une étiologie relevant d'une intoxication générale par inhalation des vapeurs de sulfure de carbone.

Je discute dans ce cas la possibilité d'absorption cutanée. Ce mode d'intoxication ne surprend plus aujourd'hui en matière de pathologie nerveuse, où de semblables démonstrations furent faites à maintes reprises à propos de l'intoxication saturnine, par exemple. Cette pathogénie devient tout à fait vraisemblable en matière d'intoxication sulfo-carbonée, en raison de la grande volatilité du liquide.

D'ailleurs, dans d'autres cas cliniques, la volatilité du liquide a été démontrée comme facteur important. Elle joue un rôle favorisant dans les intoxications cutanécs, et c'est à la faveur de cette propriété volatile que MM. Landouzy et Brouardel ont pu mettre en évidence, par des applications locales de très courte durée, le rôle de l'aniline dans la production expérimentale et clinique des empoisonnements par la peau.

Dans la *Presse médicale* du 27 février 1909 et dans la *Revue de médecine* du 10 mai 1909, j'ai rapporté en collaboration avec le Pr Landouzy :

L'histoire d'un atrophique myopathique du type facio-scapulo-huméral suivi pendant trente ans.

Autopsie : dissection des muscles, examen du squelette, radioscopie osseuse. (Squelette déposé au *Musée Dupuytren*).

La myopathie atrophique progressive, à type facio-scapulo-huméral, établie sur nombre de cas cliniques, comporte différents caractères aujourd'hui classiques ; on trouve leur description minutieuse dans les différents mémoires qu'ont publiés sur ce sujet en 1874, et puis en 1885, MM. Landouzy et Déjerine.

Il s'agit ici de l'histoire pathologique de M... Léon, qui, commencée alors qu'il avait dix-sept ans, servit avec l'observatinn de son frère Georges, d'exemples pour identifier la myopathie atrophique progressive à début facio-scapulo-huméral, aujourd'hui dénommée myopathie atrophique, type Landouzy-Déjerine.

A la relation résumée de l'observation de ce malade prise en 1873 et en 1885, j'ai ajouté la période terminale de 1885 à 1902, j'ai rapporté les résultats de l'autopsie, et les renseignements fournis par l'examen macro et microscopique des muscles et du système nerveux central et périphérique.

Ce travail comporte détaillées les *malformations osseuses* très intéressantes constatées sur le squelette de Léon M...

Ce malade ayant été l'un des cas familiaux, qui ont servi à MM. Landouzy-Déjerine à établir le type classique de la myopathie, je retracerai ici son observation résumée.

Les antécédents héréditaires de Léon M... ne contiennent la mention d'aucune atrophie musculaire, mais on trouve relaté un certain nombre d'affections cutanées rebelles que présentèrent toute leur vie, ses tantes et son oncle paternel. Ces affections consistent en eczéma et psoriasis.

Son père et sa mère eurent trois enfants, l'aîné mourut à six ans du carreau, une seconde sœur à cinq ans, avec un mal de Pott, le troisième enfant mourut en bas âge.

Restaient en 1873, lors du premier examen de Léon M..., deux garçons : Léon, notre malade, et son frère Georges, également atteint d'atrophie musculaire.

On ne peut préciser le début de l'atrophie musculaire chez Léon. La faiblesse musculaire semble avoir commencé à être appréciable à huit ans. A dix ans, il ne pouvait rien porter dans les bras.

A quatorze ans, Léon était un peu plus petit que les enfants de son âge, quand, en deux mois, il se mit à grandir rapidement, presque d'une tête, sans ressentir aucun malaise. Bientôt les parents notent de l'amaigrissement dans le membre supérieur gauche, plus faible, du reste, que le droit.

Vers l'âge de seize ans, on s'aperçoit que les bras et les épaules maigrissent sensiblement, en même temps la déformation de la poitrine se constitue. A cette époque, pas plus qu'à aucune autre d'ailleurs, on ne note ni contractions fibrillaires, ni tremblement musculaire.

Cependant Léon M..., douze heures par jour, façonnait des bijoux de cuivre, et quoique peu fort des bras, et faible des jambes, faisait de longues courses pour livrer la marchandise.

L'état général restait excellent ; pourtant, le tronc se déviait, les reins se creusaient, les membres s'atrophiaient.



Fig. 17 — M... Léon, vingt-cinq ans.

A cette époque (1873) M. Landouzy est frappé « plus peut-être de l'étrangeté de sa physionomie que des déformations du thorax et des membres » ; Duchenne de Boulogne photographie le malade « comme un beau type d'atrophie musculaire progressive de l'enfance »[1].

On note alors (1873-1874) que les muscles de la face sont très atrophiés, les yeux sont grands ouverts ; la fermeture complète des yeux est impossible pendant la veille et le sommeil ; les lèvres

1. Ce squelette a été donné par le Pr Landouzy au Musée Dupuytren, de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

sont grosses et saillantes. — Le rire est particulier : « Le malade, au lieu de rire grandement, franchement et en haut, rit timidement, incomplètement et transversalement, ce qui donne au rire quelque chose de bête et de triste à la fois ».

Le front lisse, aussi poli que l'ivoire, ne peut se plisser : les sourcils ne peuvent se froncer. L'occlusion des paupières ne peut se faire complètement ; dans l'espace laissé libre par le bord non affronté des paupières, apparaît une large bande de sclérotique.

La physionomie est singulière, béate, placide, inintelligente, sans mobilité ; ce masque contraste étrangement avec l'état intellectuel du malade. Lorsque Léon M... veut siffler, souffler, la chose lui est impossible, et les lèvres prennent l'aspect d'une fente au lieu de circonscrire un orifice circulaire.

Aux membres supérieurs et au tronc, l'atrophie musculaire est sensiblement symétrique.

L'atrophie musculaire prédomine aux éminences thénars. La main représente la main simienne. Les bras sont beaucoup plus atrophiés que les avant-bras. « Le bras semble n'être constitué que par l'humérus, recouvert de la peau et le tissu cellulo-adipeux ; à la région postérieure seulement, on sent quelques minces faisceaux musculaires. »

La flexion de l'avant-bras par les muscles brachiaux était impossible : « Les agents de flexion ne sont ici, ni le brachial antérieur, ni le biceps qui ont disparu en totalité », mais le long supinateur, qui était alors indemne.

On note par contre l'atrophie du deltoïde, des grands dentelés, des trapèzes et des rhomboïdes.

Du côté de la cage thoracique, les malformations sont, à peu de chose près, celles que nous rapportons plus bas. Il y a une ensellure considérable de la partie postéro-inférieure du tronc ; ensellure s'étendant du milieu de la région dorsale à la base du sacrum. « Dans les efforts impuissants que fait le malade pour se mettre sur son séant, on ne voit se dessiner sur la paroi abdominale ni saillies ni méplats, les grands droits de l'abdomen semblent complètement atrophiés. Dans la station verticale, on voit et on sent nettement les contractions des muscles sacro-lombaires, indemnes d'atrophie, en

même temps qu'on constate une inclinaison du bassin sur les fémurs, telle que la cavité pelvienne regarde presque directement en avant.



Fig. 18. — Montrant chez M... Léon, vingt-cinq ans, l'atrophie des membres, et l'ensellure déjà singulièrement prononcée.

Aux membres inférieurs, l'atrophie n'occupe alors que la jambe droite. La cuisse est notablement atrophiée.

Le pied gauche est en extension. L'équinisme est moins prononcé qu'à droite. Il présente une légère tendance à l'adduction.

La sensibilité est intacte, il existe une diminution de la contractilité faradique dans les muscles atrophiés.

L'observation prise en 1885, onze ans après, montre les « pro-

grès lents et faibles de l'atrophie. Peu de muscles sont pris, en dehors de ceux qui sont affectés en 1873 ». Cependant, notons à cette époque « que le long supinateur a disparu ; les radiaux sont réduits à l'état de vestige des deux côtés ».

L'atrophie est notablement plus marquée sur les extenseurs, aussi le poignet est-il en état de flexion assez marquée.

A l'épaule, des deux côtés, on remarque la conservation des sus et sous-épineux, et l'impossibilité d'extension complète des avant-bras, par un certain degré de rétraction de biceps.

A la main, même attitude qu'en 1873 ; l'atrophie a progressé sur les éminences hypothénars.

On note encore le progrès de l'atrophie des muscles abdominaux antérieurs ; l'ensellure est plus marquée. La station verticale est impossible.

A la face, la distribution de l'atrophie et la minique sont les mêmes qu'en 1873. Mêmes déformations du tronc.

Légère scoliose à concavité inférieure droite.

Au cou on relève, en 1885, l'atrophie complète du sterno-mastoïdien gauche ; on peut encore déceler quelques traces de ce muscle du côté droit, en faisant tourner la tête à gauche.

Aux membres inférieurs, les muscles sont tous atrophiés. Les réflexes patellaires manquent absolument des deux côtés. Les réflexes cutanés (réflexe plantaire) sont conservés.

Les muscles du bassin sont très atrophiés et les parois osseuses de ce dernier facilement reconnaissables.

Impossibilité d'extension de la jambe gauche sur la cuisse, par rétraction musculaire.

Intégrité des muscles annexés à des appareils spéciaux.

La sensibilité est normale ; il n'y a ni douleurs, ni contractions fibrillaires.

Diminution de la contractilité faradique et galvanique, sans réaction de dégénérescence. L'état général est bon.

En 1902, par suite des progrès de l'atrophie et de la dégénérescence des muscles abdominaux et de la ceinture lombaire, Léon M... ne peut même plus se tenir assis.

L'amyotrophie extrême des membres supérieurs ; aux membres inférieurs, l'atrophie musculaire très étendue, jointe aux rétractions tendineuses anciennes et très solides qui les immobilisent définiti-





Fig. 19-20. — M... Léon, trente-cinq ans.

vement dans l'attitude de flexion, en font un impotent et un infirme.

Il passe ses journées dans la position suivante : les ischions sur le siège d'une chaise, le tronc posé en arrière sur le bord de son lit, les pieds sont appuyés sur le barreau de la chaise.

Il faut le coucher, le lever, l'asseoir, le faire manger et seuls les fléchisseurs des doigts paraissent encore lui rendre quelques services.

Le *faciès* est à ce moment des plus typiques.

L'occlusion complète des paupières ne peut être réalisée à aucun moment.

Le malade semble dormir les yeux entr'ouverts.

La lèvre supérieure, épaisse, étalée, est relevée sur les arcades dentaires supérieures dans un perpétuel rictus transversal; si bien que la moustache semble s'implanter directement sous les orifices des narines, et les obturer en partie.

La bouche est toujours entr'ouverte.

Dans le décubitus dorsal, il ne touche le plan du lit que par l'occiput, les omoplates, les fesses et le bord externe des pieds. En effet, il existe une telle ensellure que seules les parties du tronc sus-énumérées sont en contact avec le lit.

Les membres inférieurs sont en flexion et en adduction :

Les cuisses à demi fléchies sur le bassin, les jambes à demi fléchies sur les cuisses, sont maintenues dans cette attitude par de très fortes adhérences tendineuses et fibreuses, et par les rétractions musculaires elles-mêmes.

Les pieds sont en extension forcée, les orteils en flexion plantaire, et ne peuvent être mobilisés, en raison de la forte rétraction de l'aponévrose plantaire. De plus, le pied a subi un mouvement de rotation, qui porte sa face plantaire en haut et en dedans, et qui fait que le bord externe tout entier repose sur le plan du lit.

Les bras sont écartés du tronc, l'avant-bras à demi fléchi sur le bras, repose au niveau du coude seulement, sur le lit, par la région épitrochléenne.

La main est en demi-flexion sur l'avant-bras et les doigts en flexion dans la paume de la main, touchent le lit par la force dorsale des articulations phalango-phalanginiennes.

Ce qui frappe encore, outre l'extension de l'amyotrophie aux extrémités des membres, et ce qui caractérise cette phase ultime, c'est la présence de rétractions musculaires et tendineuses disséminées en différents points du squelette et qui imposent au malade ces attitudes vicieuses.

Écartement des bras, demi-flexion des avant-bras sur les bras, flexion des poignets sur les avant-bras et les doigts dans la paume

de la main : ces attitudes ne peuvent être vaincues à cause des adhérences fibreuses et du processus dégénératif des muscles, qui semble les avoir singulièrement raccourcis et les avoir réduits à l'état de cordes fibreuses inextensibles.

Aux membres inférieurs, ces attitudes vicieuses consistent en adduction des cuisses, en demi-flexion sur le bassin, en demi-flexion des jambes sur les cuisses, en extension forcée des pieds, avec dé-



Fig. 21. — M... Léon, mort, quarante-cinq ans. La manière dont repose le cadavre donne une parfaite idée du seul décubitus que M... pouvait affecter dans son lit.

viation de leur bord interne qui regarde en haut, en flexion plantaire des orteils.

On voit donc jusqu'à quel point adhérences fibro-tendineuses et atrophie musculaire se combinent pour réaliser au maximum cette phase qu'on pourrait dire « des attitudes vicieuses irréductibles, et de l'impotence absolue ». La recherche des réflexes est rendue illusoire par ces déformations.

On doit encore noter en 1902, à la partie supérieure du tronc, une saillie excessive des deux épaules, qui par suite de l'atrophie très prononcée des deltoïdes, des pectoraux et des trapèzes, convergent vers le menton et immobilisent le malade dans un haussement d'épaules perpétuel.

Cette attitude contribue fortement à donner au thorax son aspect particulier : conique et aplati dans la région claviculaire, bombé dans la région mammaire, il est creusé en entonnoir profond à la région xyphoïdienne Ce thorax est asymétrique :

Il est, à la région mammaire, augmenté dans son diamètre antéro-postérieur, diminué dans ce même diamètre à la région xyphoïdienne et étalé transversalement dans cette région, par suite de l'aplatissement des côtes et de la partie du sternum.

En raison de l'ensellure lombaire, de la dépression en entonnoir si marquée de la région costo-xyphoïdienne et de l'atrophie musculaire des muscles abdominaux, l'abdomen fait, en avant, une saillie considérable et décrit une courbe à convexité antérieure encore accrue par le tympanisme. Cette propulsion de l'abdomen en avant, tranche sur l'état de maigreur générale du sujet et contribue à lui donner l'aspect d'une outre gonflée.

L'examen de la sensibilité générale est négatif.

Léon M... s'est plaint à plusieurs reprises de douleurs sciatiques et dans le domaine du crural. Il porte sur le membre inférieur droit la trace de nombreuses pointes de feu. Il est vraisemblable que ces douleurs rebelles reconnaissent pour cause l'ankylose et la compression des racines lombosacrées du côté droit.

L'adipose sous-cutanée masque en partie aux membres supérieurs et inférieurs l'amyotrophie si marquée. Cependant, à la face externe des jambes on peut voir encore les saillies que dessinent, sous le pannicule adipeux, le relief des jambiers antérieurs et des extenseurs des orteils.

Dans les derniers temps, le caractère du malade est devenu très acariâtre, il est irascible et violent. L'intelligence reste intacte.

On note, comme par le passé, l'intégrité des muscles annexés à des appareils spéciaux.

L'examen des autres organes démontre du côté de l'appareil respiratoire des lésions de tuberculose pulmonaire au 3e degré, avec infiltration de deux bases pulmonaires.

La température oscille entre 38 et 39 degrés et le 30 mai 1902, M... succombe aux progrès rapides de sa tuberculose qui depuis

quinze jours environ évolue sous forme de bronchopneumonie.

L'*autopsie* et la dissection ont pu être complètes, elles montrent :

1° L'intensité de l'atrophie des premiers muscles atteints. — Celle-ci frappe tout particulièrement les muscles du *groupe facio-scapulo-huméral*, comme le fait était noté en 1885. D'une façon générale, l'atrophie musculaire est individuelle, et l'on rencontre dans un groupe de muscles innervés, par un seul et même nerf, des muscles normaux, au milieu d'autres plus ou moins détruits. Ceux qui persistent intacts à peu près indéfiniment sont, en particulier, les sus et sous-épineux, le sous-scapulaire, le groupe fléchisseur de la main et des doigts ; il faut noter l'intégrité parfaite du cubital antérieur. Au contraire, les muscles les premiers pris : l'orbiculaire des paupières, et l'orbiculaire des lèvres, ont à peu près complètement disparu.

2° Les attitudes vicieuses de la colonne vertébrale, du bassin, du thorax, les altérations de la texture du squelette. — Dans son ensemble, le squelette du myopathique atrophique est très grêle et paraît plutôt appartenir à une jeune femme. Les surfaces d'insertions sont lisses, les crêtes émoussées, les saillies aplaties. Les diaphyses des os longs sont incurvées ; les épiphyses amoindries.

a) Les *déformations du thorax* consistent dans l'aplatissement du sternum d'avant en arrière. La partie inférieure du sternum est creusée en entonnoir. Latéralement la cage thoracique n'est plus convexe mais plate ; même aplatissement des articulations costo-vertébrales. Les côtes ont une direction perpendiculaire aux vertèbres. Les trois dernières côtes échappent à l'aplatissement transversal et semblent montrer à la rencontre des côtes sus-jacentes. Il en résulte que le thorax a l'aspect d'un trapèze. Les espaces intercostaux sont diminués de 1 centimètre et demi en hauteur.

b) *Au bassin, l'asymétrie et les vices de direction* ne sont pas moins remarquables. Le bassin affecte le type infantile. Il est anormalement orienté. Le squelette étant couché à plat, reposant sur la table, par l'occiput, les ischions et les calcanéum, le détroit supérieur regarde directement en haut ; le squelette étant suspendu par le



Fig. 22. — Montrant l'aplatissement du thorax, la disposition des côtes, l'antéversion et les viciations du bassin.



Fig. 23. — Montrant le déformation des côtes, de la colonne vertébrale et du bassin.

crâne, le détroit supérieur est grand ouvert sur l'horizon. Le coccyx occupe le centre du détroit inférieur, le bassin est antéversé.

c) Anomalies de courbures des différents segments de la colonne vertébrale. Par suite de l'ensellure très accusée du squelette, la colonne lombaire fait une forte saillie en avant. La courbure antérieure de la région cervicale a presque disparu.

d) Déformation des diaphyses. La diaphyse de l'humérus décrit une forte courbe à convexité postérieure. Le fémur est remarquable par la disparition de sa ligne âpre, et par l'exagération de sa courbure antérieure. Diminution frappante de la surface poplitée, qui de 5 centimètres et demi chez un adulte vigoureux tombe ici à 2 centimètres et demi. Même état lisse des tibias, péronés, clavicules, omoplates, et du maxillaire inférieur.

A ces différentes malformations squelettiques s'ajoutent de très importantes constatations tirées de l'examen radioscopique du squelette. Altérations dont ce travail contient, pour la première fois, la description symptomatique, chez les myopathiques.

3° L'examen radioscopique du squelette a permis de constater la raréfaction générale du tissu compact. — A l'écran, les clichés laissent voir une fine dentelle formant la structure de chaque os. Cet aspect en « ruche d'abeille » s'accompagne en maints endroits, notamment à la tête du fémur, de la disparition des travées osseuses de soutènement. Il y a dans ce squelette de myopathique des analogies frappantes avec ce que l'on constate dans l'ostéoporose, et dans les lésions d'ostéite tuberculeuse raréfiante.

Depuis la communication à l'Académie et la publication des radiographies de ces altérations squelettiques, dans la *Presse médicale*, 27 février 1909, MM. P. Merle et Raulot-Lapointe (*Revue de Neurologie*, 30 mars 1909) ont confirmé l'existence des lésions osseuses chez les myopathiques.

4° L'examen histologique complet du système nerveux a été fait en détail par les différentes méthodes. L'examen a porté sur des rameaux du radial, médian, cubital, sur la branche profonde musculaire du cubital, sur des rameaux nerveux allant aux muscles les plus atrophiés, pectoral, biceps, brachial antérieur, long supinateur,

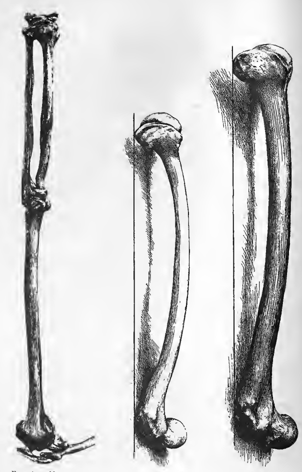


Fig. 24. — Montrant la gracilité anormale de l'humérus, du radius et du cubitus de M... Léon.

Fig. 25. — Montrant la gracilité et la courbature anormales du fémur de M... Léon.

Fig. 26. — Fémur d'un homme d'une quarantaine d'années.

sur des rameaux musculaires du sciatique : sciatique poplité interne ; sur le tibial postérieur, le plantaire externe, le crural, le facial, le pneumogastrique ; le plexus trachéal, lombaire, sacré. Les nerfs musculaires ont été examinés par la méthode de Löwit au chlorure d'or. L'état des cellules de la moelle et des régions motrices du cerveau a été recherché. Il résulte de l'examen complet de ce cas une



Fig. 27. — Radiographie du fémur de M... Léon.

confirmation de la description de la myopathie telle que Landouzy et Déjerine la publièrent en 1885.

Ce travail contient donc l'*histoire d'un myopathique suivi pendant trente ans* : autopsie et dissection complète des muscles, étude du squelette, de ses *multiples déviations* osseuses, de ses attitudes vicieuses, ayant abouti aux déformations lombaires, cervicales, au thorax myopathique, au bassin vicié. *L'examen radioscopique* a pu mettre en évidence, pour la première fois, *l'altération de l'architecture osseuse* chez le myopathique.

Méningite et ictère grave au cours d'une syphilis maligne.

Société médicale des hôpitaux, 13 décembre 1912.

J'ai montré, dans ce cas la part de la syphilis, à la *période secondaire*, dans la production du syndrome méningite et ictère grave.

L'examen histologique des méninges démontra l'évolution du processus spécifique à leur niveau et dans le foie des lésions d'ictère grave.

Traitement du tabes.

Actualités médicales, Berthier, Paris, 1913.

Dans cet article paru dans « les Actualités thérapeutiques » j'ai mis au point la question si complexe du traitement du tabes.

— J'ai fixé les règles du traitement symptomatique et étudié les médicaments les plus utiles, pour calmer les douleurs tabétiques. Le *traitement des crises viscérales* par les injections épidurales, les médications internes, a été envisagé spécialement, et j'ai fait ressortir le rôle, souvent très fréquent de la dypepsie médicamenteuse dans l'apparition des crises gastriques, ainsi que l'enseigne le Pr Déjerine.

Le *traitement chirurgical* a été l'objet d'une revue critique et analytique.

Avant de tenter l'opération de Franke dans les cas rebelles, il est préférable de tenter la *section physiologique*, suivant l'expression de König, en pratiquant une injection d'une solution de novocaïne adrénaline dans la région d'émergence des nerfs dorsaux.

Le traitement des troubles trophiques, des troubles moteurs, la rééducation motrice, a été exposé, ainsi que la mise en œuvre de la *psychothérapie* si bienfaisante, ainsi qu'il ressort de la pratique du Pr Déjerine, pour combattre les associations phobiques, neurasthéniques, dépressives de ces malades.

Quant au *traitement de la lésion*, il comporte l'emploi des agents médicamenteux classiques, mais malheureusement impuissants, et l'étude encore mal au point de l'électricité de la radiothérapie.

Enfin j'ai tenté de mettre au point, les effets encore discutés du *traitement curateur* spécifique mercuriel, et de l'arsénobenzol ; inutiles et parfois dangereux dans le tabes confirmé, ils ne peuvent présenter leur indication que pour traiter le syphilitique, candidat au tabes.

Considérations étiologiques sur le syndrome de Little.

In thèse Bacaresse, Paris 1901 (n° 48).

Plusieurs observations personnelles consignées dans la thèse du Dr Bacaresse ont confirmé l'enseignement du Pr Déjerine, touchant ce syndrome et sur la valeur relative qu'il convient d'attribuer à la naissance avant terme, et sur le rôle du traumatisme pendant l'accouchement, comme cause du syndrome rigidité spasmodique congénitale, à côté du syndrome de Little proprement dit où l'on observe des lésions irrémédiables du cerveau ou l'agénésie du faisceau pyramidal.

DEUXIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE PHYSIOLOGIQUE

Mes travaux dans cet ordre d'idées ont été accomplis avec la collaboration de M. Marcel Labbé et ont porté sur le *rôle général de l'iode dans l'organisme.*

L'iode fait partie intégrante des tissus animaux : on sait qu'il a pu être retrouvé dans le sang à l'état normal et que sa présence dans les leucocytes a été démontrée.

Les globules blancs sont les agents chargés de la répartition de l'iode dans l'économie, et, comme j'ai pu le constater dans mes expériences, ces mêmes éléments cellulaires jouent un rôle important dans l'assimilation des substances qu'ils s'incorporent.

L'organisme peut puiser l'iode dans différentes sources.

Depuis que l iode fut extrait pour la première fois par Coindet des varechs, on l'a retrouvé dans une grande quantité d'algues et de fucacéesen proportions fort variables et dans des combinaisons variées.

C'est ainsi que A. Gautier a constaté, en 1899, que les laminaires contiennent l'iode à l'état d'iodo-nucléine, dans la porportion de 0 mgr. 06 d'iode pour 100 grammes de plante fraîche ; les goémons noirs, de 60 milligrammes pour la plante desséchée.

Dans les substances alimentaires, on le retrouve surtout dans les poissons.

Le hareng entier en contient de 1 mgr. 8 à 2 milligrammes par kilogramme.

Les œufs de hareng figurent, dans les mêmes conditions, pour 0 mgr. 8.

La morue salée en donne 1 mgr. 2.

La chair du colin, 0 mgr. 9, ses tripes en fournissent 2 mgr. 4.

Les huîtres portugaises, 1 mgr. 9.

Les champignons de couche donnent, pour 100 grammes de substance fraîche, 0 mgr. 023.

Les cèpes, 0 mgr. 0172 d'iode.

Les eaux de Royat en contiennent, à l'état de combinaison organique, 0 mgr. 4 par litre.

On trouve aussi l'iode dans les eaux de pluie, le cresson, et, d'une façon générale, on peut admettre que ce sont les matières végétales qui apportent le plus d'iode dans l'organisme.

Telles sont les sources de l'iode.

Depuis Trousseau, on l'emploie en thérapeutique dans la strume, les engorgements ganglionnaires des enfants, dans le traitement des manifestations cutanées chez les strumeux, notamment dans le traitement des engelures ; on connaît encore son action sur les arthropathies chroniques, sur les sequelles des maladies infectieuses à localisation juxta-péri-articulaire.

Notons son importance dans les affections séreuses, où on l'a employé avec succès contre les déterminations pleurales, péritonéales, l'hydropisie des bourses séreuses, articulaires et tendineuses, et, pour certains chirurgiens, l'injection d'iode reste encore la méthode de choix pour la cure de l'hydrocèle.

Nous ne parlons-là que de son rôle sur le tissu lymphoïde et sur les séreuses : intentionnellement, ne l'envisageant que comme agent « d'irritation substitutive », ainsi que le considéraient les anciens cliniciens, laissant de côté et son action antiseptique, rôle qui le fait employer avec succès dans la pustule maligne, et son action antitoxique remarquable dans la diphtérie, le tétanos.

Or, si la physiologie apporte de précieux et nombreux faits positifs touchant l'action physiologique de l'iode et des iodures, d'une façon générale, sur la respiration, la circulation, les sécrétions, ainsi qu'il ressort du remarquable ouvrage du Pr Pouchet sur l'iode et les iodiques, il nous a semblé que la clinique trouvait souvent, sinon des contradictions, pour le moins des différences d'effets notables entre l'iode et les iodures.

Cela tient, me semble-t-il, à ce que constamment l'iode et les iodures furent employés l'un pour l'autre et sans distinction suffisante, et, si certains cliniciens établissent des distinctions, c'est plus empiriquement que se basant sur les connaissances précises de leurs déterminations organiques différentes.

Il m'a semblé que si l'on arrivait à démontrer ces faits, on pourrait employer l'iode et les iodures, non plus empiriquement, mais scientifiquement.

De la sorte, peut-être la thérapeutique aurait-elle le droit de compter sur des auxiliaires efficaces, et les iodiques, en perdant de leur domaine et en voyant se restreindre probablement leurs indications, n'en prendraient que plus de valeur dans l'esprit des cliniciens.

C'est pourquoi j'ai repris cette méthode de l'iode et de son action physio-pathologique, et j'ai cherché surtout à fixer les points suivants :

1° Le mode d'absorption de l'iode introduit sous la peau et dans les séreuses ; le mode de solubilisation et d'assimilation de l'iode ;

2° L'action de l'iode sur le sang ;

3° Sur les séreuses ;

4° L'action de l'iode sur le tissu lymphoïde ;

5° Les effets comparés des différentes solutions iodées ; action sur le poumon.

Ces différents travaux ont fait l'objet de ma thèse inaugurale : *l'Iode et les Moyens de défense de l'organisme.*

Depuis cette époque, j'ai complété ces recherches par des travaux effectués dans le laboratoire de M. le Pr Landouzy avec M. Henri Labbé.

Ces expériences ont porté sur la toxicité comparée des différents composés iodés et sur le coefficient d'accumulation de l'iode après injection sous-cutanée des composés iodés.

Du rôle des leucocytes dans l'absorption de l'iode et des composés iodés.

Société de biologie, 4 juillet 1902 (n° 13).

Avec M. Marcel Labbé, j'ai étudié le rôle des leucocytes dans l'absorption et l'assimilation de l'iode introduit dans l'organisme.

Par des injections intra-péritonéales ou sous-cutanées de solutions iodo-iodurées et de solutions iodées à divers animaux, j'ai pu constater que les leucocytes se chargeaient de l'absorption de l'iode.

Aussitôt après l'injection dans le péritoine de liqueur de Gram ou d'iode en solution dans l'huile de vaseline, on peut reconnaître que certains leucocytes ont pris l'iode, qui forme un croissant jaune à la périphérie de leur protoplasma. Bientôt cette coloration disparaît ; dans le point correspondant au croissant, se montre une formation, jaune rochcuse indiquant la modification de l'iode à l'intérieur du leucocyte.

On peut déceler l'iode à l'intérieur du leucocyte par des réactions chimiques ; avec une solution saturée de sublimé, on obtient un précipité brun dans le leucocyte ; si celui-ci ne contient que de l'iode ; un mélange de précipité rouge brillant et rouge brun si le leucocyte a absorbé une solution iodo-iodurée. Ces réactions ne peuvent plus être produites après un certain temps, ce qui semble indiquer une transformation plus complète et une assimilation de l'iode par le protoplasma leucocytaire.

Avec l'empois d'amidon, la réaction est encore plus passagère et disparaît beaucoup plus rapidement. Ces expériences démontrent, comme celles de Besredka pour l'arsenic, de Montel pour le calomel, que les médicaments sont absorbés, solubilisés et assimilés au protaplasma, par suite d'une sorte de digestion leucocytaire.

Action des préparations iodées sur le sang.

(En collaboration avec le Pr agrégé Marcel LABBÉ.)
Société de biologie, 28 mars 1903, no 16.

J'ai suivi les modifications imposées à l'équilibre hémoleucocy-

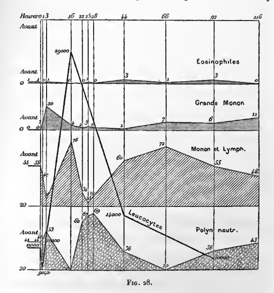


FIG. 28.

taire par les injections d'iode sous la peau chez plusieurs animaux.
L'injection est suivie, une heure après, d'une période d'hypoleu-

cocytose légère, sans modification du chiffre relatif des polynucléaires. A cette période fait suite une phase d'hyperleucocytose avec mononucléose, durant cinq heures environ. Puis, de nouveau la formule leucocytaire se modifie, pour donner de l'hyperleucocytose avec polynucléose durant six heures. Enfin apparaît une hyperleucocytose avec mononucléose très intense, qui dure plus de soixante-dix heures, à la suite de laquelle la formule revient progressivement à la normale.

Les éosinophiles, qui étaient devenus très rares, pendant la période aiguë de réaction, disparaissent au moment où la mononucléose s'établit définitivement. Le taux des grands mononucléaires présente un certain intérêt. Absents chez le cobaye avant l'injection, ils ont apparu au moment de la mononucléose et ont persisté en assez grand nombre pendant toute la réaction ; à la fin de celle-ci, ils présentent encore un pourcentage élevé, 11 pour 100.

L'examen du sang des animaux soumis à des injections d'iode depuis trois mois et demi, nous a montré des réactions similaires, aboutissant toujours à une hyperleucocytose avec mononucléose.

Les injections de préparations iodées déterminent donc une réaction sanguine, caractérisée essentiellement par une hypérleucocytose avec mononucléose. La mononucléose n'est traversée que par une phase passagère de polynucléose. L'équilibre leucocytaire est lent à se rétablir, et pendant un certain temps il persiste une légère mononucléose.

Réaction des séreuses consécutive à des injections iodées.

Société de biologie, 28 mars 1903, n° 15.

J'ai constaté expérimentalement avec M. Marcel Labbé que l'injection de préparation iodée (solution iodo-iodurée de Gram ou vaseline iodée) dans le péritoine du cobaye détermine une réaction vive de la séreuse.

A l'état normal d'après MM. Nobécourt et Bigart, la sérosité péritonéale du cobaye contient des lymphocytes et des mononu-

cléaires et, en outre, une proportion extrêmement variable d'éosinophiles.

Par ces expériences j'ai pu démontrer que la réaction péritonéale était constituée par une leucocytose, caractérisée par trois stades :

1° Par un afflux de leucocytes, qui sont agglutinés en paquet' et la présence de nombreux îlots de cellules endothéliales desquamées.

J'insiste sur la constatation des leucocytes agglutinés ; c'est là un phénomène qui se retrouve dans plusieurs expériences et que Pierallini a noté après l'injection dans le péritoine de diverses substances comme le bouillon, les émulsions de culture, etc. ;

2° Par une phase d'hypoleucocytose, qui débute une demi-heure après et qui persiste environ quarante-huit heures. Cette période se caractérise au point de vue morphologique par le passage de globules rouges et de quelques polynucléaires, qui viennent s'ajouter aux éléments mononucléés de la sérosité péritonéale. Cette hypoleucocytose a été vue par Pierallini en 1897, à la suite d'injection de bouillon, d'eau distillée, de cultures à des températures variables. Il en attribue la cause à une véritable destruction des leucocytes, tandis que Durham admet que la diminution de nombre n'est qu'apparente et tient à l'accolement des leucocytes aux parois de l'épiploon. Mes expériences ne m'ont pas permis de résoudre cette question et d'attribuer l'hypoleucocytose à la phagolyse, car je n'ai pas observé de phénomènes de dégénérescence des leucocytes du péritoine à cette période ;

3° A la phase d'hypoleucocytose fait suite une période d'hyperleucocytose avec mononucléose. Les polynucléaires et les hématies ont presque totalement disparu et le liquide est extrêmement riche en leucocytes mononucléaires. Ceux-ci sont surtout constitués par de gros leucocytes mononucléaires. Plus l'examen est fait à une période tardive, plus la proportion de gros mononucléaires nous a paru considérable. Cette période d'hyperleucocytose avec mononucléose est persistante et caractérise dans son ensemble la réaction des séreuses, sous l'influence des injections d'iode.

Je ferai, en outre, remarquer que c'est à peine si, à une phase précoce et passagère, on observe la présence de quelques polynucléaires, en même temps que des globules rouges, dans la sérosité péritonéale, et l'on peut admettre qu'à aucun moment il n'y a de véritable réaction polynucléaire.

La mononucléose provoquée dans la sérosité péritonéale par les injections iodées doit être opposée à la polynucléose, que provoque au contraire l'injection de la plupart des substances : bouillon, sérum artificiel; elle doit être, par contre, rapprochée de la mononucléose consécutive à l'injection de pilocarpine (Besredka),

L'action de l'iode peut donc être utilisée pour provoquer dans les séreuses la phagocytose et aider à la défense locale contre les infections et les intoxications. Elle nous explique les bons effets constatés en clinique depuis longtemps déjà et redevables à l'action des préparations iodées dans les affections des séreuses, soit par action locale (injection de teinture d'iode dans la cure de l'hydrocèle), soit par un processus général (emploi de l'iode dans les arthropathies chroniques).

Les réactions provoquées par l'iode au niveau des séreuses dans le sang sont donc de même ordre; il s'agit toujours de mononucléose.

Rôle de l'iode et des compoaés iodéa sur le tiasu lymphoïde.

(En collaboration avec Marcel Labbé.)
Société de biologie, 9 mai 1903.
Presse médicale, 28 novembre 1903.

J'ai étudié expérimentalement l'action des diverses préparations iodées sur les organes lymphoïdes : rate, ganglions, etc.

Dans cet exposé sommaire, je séparerai les cas où l'iode a été employé seul et ceux où il a été employé en solution iodurée, les résultats fournis par l'action de l'iode seul et par l'action combinée de l'iode ioduré méritent en effet d'être distingués.

I. Action des solutions iodo-iodurées. — Dans une première série d'expériences, j'ai employé les *solutions iodo-iodurées*, me servant d'une préparation contenant 1 gramme d'iode dissous à la faveur de l'iodure de potassium dans 30 centimètres cubes d'eau distillée.

L'injection, dans le péritoine des cobayes, d'un quart à 1 demi centimètre cube de cette préparation réalise des intoxications suraiguës et aiguës mortelles.

Dans les cas d'*intoxication suraiguë*, on constate, à l'autopsie du cobaye, un exsudat péritonéal et hémorragique et une congestion de tous les organes, en particulier de l'intestin et du cerveau.

Les ganglions lymphatiques sont en activité et ne présentent pas de lésions nécrotiques ; ils sont riches en cellules. Les veines et les vaisseaux lymphatiques efférents sont bourrés de lymphocytes. Les follicules et les centres germinatifs sont peu apparents et confondus avec la nappe réticulée diffuse. Les éosinophiles sont très abondants ; il n'y a pas de polynucléaires.

La rate est aussi en activité ; elle est riche en cellules. Les corpuscules de Malpighi sont volumineux et bien dessinés ; leurs centres germinatifs sont peu marqués. Dans la pulpe, les éosinophiles sont assez abondants ; la congestion est intense, il y a des hémorragies, une destruction de globules rouges, et les macrophages contiennent du pigment ocre.

Les *intoxications subaiguës* produisent des effets analogues.

Les organes lymphoïdes restent en activité et sont congestionnés. Ainsi un cobaye de 370 grammes reçoit dans le péritoine 1 demi-centimètre cube d'une solution iodo-iodurée au 1/100e, à trois reprises pendant vingt jours ; au bout de ce temps, l'injection intrapéritonéale de 1 centimètre cube de la solution au 1/30e le tue en vingt-quatre heures.

A l'autopsie, on trouve tous les organes congestionnés et un gros corps thyroïde. Les ganglions sont très riches en cellules ; les follicules y sont peu dessinés et possèdent de petits centres germinatifs ; les sinus sont remplis par des lymphocytes et par des cellules fixes proliférées ; les vaisseaux sont congestionnés, et par places, il y a du sang épanché en abondance dans les sinus. Dans

ces cas encore, on ne trouve pas de polynucléaires neutrophiles dans les ganglions.

II. Action de l'iode seul. — Dans les expériences suivantes, je me suis servi d'une solution d'*iode métalloïdique* dans l'huile de vaseline stérilisée au titre de 1 pour 70.

L'*intoxication suraiguë*, par injection intrapéritonéale à un cobaye de 10 centimètres cubes d'huile de vaseline iodée à 1 pour 70, détermine la mort au bout de douze heures. Elle laisse les organes lymphoïdes en activité et ne produit pas de nécrose.

La rate est très congestionnée ; il y a même des hémorragies dans son tissu. Les sinus de la pulpe contiennent des globules rouges en voie de destruction et en partie contenus dans les macrophages. La réaction des cellules fixes est très marquée. Les éosinophiles ont disparu. Les corpuscules de Malpighi et les cordons de la pulpe se dessinent nettement.

L'*intoxication subaiguë* provoque une hyperactivité du tissu lymphoïde, ainsi que le prouve l'expérience suivante.

Un cobaye de 490 grammes reçoit en quatre fois, durant l'espace de huit jours, un total de 3 centimètres cubes de teinture d'iode à 1 pour 10. Au bout de ce temps, l'injection de 3/4 de centimètre cube de la même solution iodée le tue en trois heures.

A l'autopsie, on trouve de la péritonite. Les ganglions, la rate, le foie, le corps thyroïde, les capsules surrénales, le cerveau sont congestionnés.

Les ganglions sont riches en cellules et congestionnés ; leurs follicules sont bien dessinés, mais ne contiennent pas de centres germinatifs. Les sinus présentent une irritation assez marquée des cellules fixes et sont remplis de lymphocytes ; il n'y a pas d'éosinophiles ni de leucocytes polynucléaires. La rate présente des corpuscules bien dessinés avec de petits centres germinatifs. Ses cordons folliculaires sont riches en lymphocytes et en cellules endothéliales tuméfiées : les sinus veineux contiennent un peu de sang et des cellules endothéliales tuméfiées.

Ce sont les *injections repétées à dose non mortelle* qui déterminent la plus forte hyperactivité des organes lymphoïdes. L'expérience

suivante le démontre : un cobaye de 310 grammes reçoit, en neuf jours, 6 centimètres cubes d'huile de vaseline iodée à 1 pour 70 sous la peau. Il est sacrifié. L'autopsie montre une congestion des ganglions, de la rate, des poumons et un corps thyroïde augmenté de volume.

Les ganglions sont en pleine activité ; leurs follicules sont gros, présentent de beaux centres germinatifs et des figures de karyokinèse abondantes ; les cordons folliculaires sont riches en lymphocytes ; les sinus caverneux sont pauvres en cellules et présentent un reticulum intact ; il n'y a pas d'éosinophiles. Dans la rate, les corpuscules de Malpighi sont bien dessinés et possèdent des centres germinatifs assez gros ; les cordons de la pulpe sont peu riches en cellules ; les sinus veineux contiennent beaucoup de sang et des cellules endothéliales tuméfiées ; pas d'éosinophiles.

Les *injections longtemps répétées, à doses non mortelles,* produisent une irritation qui aboutit à la sclérose du reticulum. Un lapin de 1 680 grammes reçoit à plusieurs reprises, durant trente-deux jours, des doses variant de 1 à 4 centimètres cubes d'huile de vaseline iodée au 1/100e dans le péritoine. Il meurt vingt-quatre heures après la dernière injection. A l'autopsie, on trouve de la péritonite, des adhérences péritonéales. Les viscères abdominaux sont congestionnés ; le corps thyroïde est un peu congestionné ; les ganglions sont petits et durs.

Les ganglions présentent des follicules dépourvus de centres germinatifs et une prolifération assez marquée de cellules fixes des sinus. Dans la rate, les corpuscules de Malpighi sont volumineux, bien dessinés, avec de petits centres germinatifs ; les cordons de la pulpe sont assez riches en cellules, contiennent des plasmazellen, des lymphocytes et des cellules fixes irritées ; les sinus de la pulpe sont remplis de sang, de cellules fixes tuméfiées, de lymphocytes et de gros macrophages.

Dans une autre expérience, un chien de moyenne taille est soumis à des injections répétées assez abondantes de teinture d'iode au 1/10e et de vaseline iodée au 1/70e dans le tissu cellulaire et dans le péritoine.

L'animal, sacrifié après quatre mois, présentait des phénomènes de sclérose assez marqués dans les ganglions lymphatiques et même dans la rate; mais ces phénomènes existaient peut-être déjà antérieurement aux injections iodées, ainsi que nous l'avions constaté dans un ganglion lymphatique enlevé au début de l'expérience.

Chez un cobaye, des injections répétées, sous la peau, d'une albumine iodée contenant une forte proportion d'iode, ont produit également une réaction assez forte du reticulum et un léger degré de sclérose, déjà manifeste dans la rate et dans les ganglions au bout de seize jours.

* * *

De l'ensemble des examens histologiques faits sur les animaux intoxiqués par l'iode et les iodures, il ressort un fait très important, c'est la conservation et l'exagération de l'activité du tissu lymphoïde.

Quand l'action de l'iode n'a pas été trop brutale, que l'animal soit mort de l'injection même ou qu'il ait été sacrifié, on trouve les follicules en activité dans les ganglions et dans la rate; ils possèdent des centres germinatifs et sont riches en cellules. Quelquefois même, la production cellulaire est si active, que les follicules sont surchargés de lymphocytes, que les sinus en sont encombrés et que le ganglion paraît être revenu à l'état de nappe réticulée diffuse.

Même lorsque l'intoxication a été massive et l'évolution rapidement mortelle, les follicules des ganglions et de la rate sont restés en activité. Jamais on n'observe ces phénomènes de nécrose que F. Bezançon et M. Labbé ont constatés dans presque tous les cas d'infection ou d'intoxication microbienne. Il y a donc, à cet égard, une différence très grande entre l'action toxique de l'iode et celle des sécrétions microbiennes.

La réaction folliculaire aboutissant à la production d'un grand nombre de cellules lymphoïdes est donc la principale caractéristique de l'action de l'iode sur les organes lymphoïdes.

La réaction polynucléaire, qui s'observe toujours au cours des infections et des intoxications microbiennes, fait ici défaut.

Pourtant il se produit encore quelques réactions accessoires ; la congestion est d'autant plus marquée que l'intoxication a été plus aiguë. Les cellules fixes du reticulum et celles qui tapissent les sinus sont irritées et entrent ee prolifération, surtout dans les processus subaigus ; leur réaction peut aboutir à la sclérose du reticulum, c'est-à-dire à la diminution des fonctions du tissu lymphoïde dans les cas d'intoxication chronique, ce qui nous montre qu'on ne peut sans danger prolonger le traitement par les injections iodées à haute dose.

L'action excitatrice exercée par l'iode sur le tissu lymphoïde nous fait comprendre l'byperleucocytose mononucléaire de la circulation sanguine.

Elle nous explique le mécanisme thérapeutique de l'iode dans les adénites, la tuberculose ganglionnaire, la scrofule. C'est en surexcitant les fonctions lymphoïdes que l'iode aide les ganglions à se défendre contre les infections et les intoxications.

Elle nous fait saisir enfin le mode d'action de l'iode dans la pratique de l'immunisation des animaux producteurs de sérum antitoxique ; ce n'est pas en agissant sur la toxine, mais en permettant à l'organisme de se défendre mieux contre elle, et en provoquant les réactions mononucléaires favorables à l'établissement de l'immunité, que l'iode intervient dans la vaccination des animaux.

L'iode agent de mononucléose est un agent d'immunisation ; peut-être cette propriété pourra-t-elle être utilisée chez l'homme, pour faciliter la production d'une immunité solide à la suite des toxi-infections.

Action comparée de l'iode et des iodures.

L'action de l'iode sur le tissu lymphoïde n'est pas identique à celle des iodures ; elle s'en distingue par les caractères suivants :

Tandis que les iodures, dans les intoxications aiguës, détermi-

nent une véritable éosinophilie ganglionnaire et splénique, l'iode fait, au contraire, disparaître les éosinophiles du tissu lymphoïde.

Les iodures produisent une congestion beaucoup plus intense que ne le fait l'iode ; cette congestion va généralement jusqu'à la production d'hémorragies interstitielles assez abondantes.

Enfin, l'iode paraît agir avec plus d'activité sur les cellules fixes, dont la prolifération est plus marquée que dans les intoxications par les iodures.

Ces différences sont surtout marquées quand on étudie :

L'action de l'iode et des iodures sur les poumons.

(En collaboration avec le Dr M. Labbé.)
Société de biologie, 25 avril 1903 (no 17).

Les iodures se distinguent par la congestion intense et par les hémorragies parfois abondantes qu'ils produisent ; ces phénomènes sont toujours beaucoup moins marqués avec l'iode. Ici encore les iodures amènent une éosinophilie ; l'iode, une réaction de l'endothélium alvéolaire.

L'action congestive de l'iodure sur les poumons est bien connue des cliniciens, qui redoutent l'emploi des iodures chez les tuberculeux ; elle a été utilisée, dans l'intérêt d'un diagnostic précoce, par M. le Pr Landouzy, pour déceler des lésions minimes du sommet chez des malades en suspicion de tuberculose.

Pour diminuer l'action congestive de l'iodure sur les poumons, on a proposé de lui associer le benzoate de soude ; ce que nous avons dit de l'action différente de l'iode et des iodures montre que, dans les cas où l'on voudra soumettre un tuberculeux à la médication iodée, on pourra, avec avantage, remplacer l'iodure de potassium par l'iode, beaucoup moins congestionnant.

Enfin, il me semble intéressant de rapprocher la notion de l'éosinophilie pulmonaire provoquée par l'intoxication iodurée, de la notion de l'éosinophilie, signalée dans les crachats, à la fin d'une

attaque d'asthme. On sait que l'iodure de potassium constitue un moyen de traitement efficace de certains accès d'asthme.

Serait-ce en favorisant cette réaction éosinophile qu'agit l'iodure? Si l'éosinophilie a la signification d'une réaction de défense, faut-il, parce que l'iodure éveille dans l'organisme la même réaction défensive que la cause provocatrice de l'asthme, attribuer à ce mécanisme l'efficacité de la médication iodurée dans ce cas? Quelle que soit la manière dont on interprète ce fait, ce rapprochement méritait d'être signalé. Dans ces expériences, il faut donc retenir que les préparations iodées ont une action très différente, dans le même temps, sur des animaux de même espèce, suivant la forme dans laquelle elles sont employées; action différente à la fois sur certains organes et parfois sur l'organisme tout entier.

Toxicité comparée des différents composés iodés.

(En collaboration avec MM. Henri Labbé et Boulaire.)
Société de biologie, 20 octobre 1906.

J'ai comparé méthodiquement la toxicité des différents composés iodés dont l'usage est fréquent en thérapeutique.

J'ai choisi à cet effet les représentants les plus caractérisés de chaque classe de ces composés iodés, classe correspondant à des affinités et à des fonctions chimiques différentes :

1° Classe des composés gras (iodosol, iodipine, lipiodol) ;

2° Classe des composés volatils gras (iothion) ;

3° Classe des composés de nature albuminoïde peptonique ou dérivés dits à iode dissimulé (iodomaïsine) ;

4° Classe des composés minéraux (iodure de potassium).

Mes expériences, exécutées sur des cobayes, ont eu un double but : j'ai voulu, d'abord, rechercher avec chaque produit iodé ce que l'on appelle la toxicité graduée, c'est-à-dire la quantité de chacun de ces produits qui, par injections sous-cutanées successives et

de plus en plus fortes, est susceptible d'amener la mort d'un animal.

J'ai ensuite cherché à déterminer la toxicité immédiate des mêmes produits iodés, c'est-à-dire la dose qui, par une injection unique, est nécessaire et suffisante pour tuer l'animal.

J'ai démontré alors que :

1° La toxicité d'emblée est sensiblement deux fois plus forte que la toxicité graduée ;

2° La toxicité des composés gras (iodipine et lipiodol) est très faible, du moins en apparence, mais leur coefficient de diffusibilité est excessivement faible ;

3° La toxicité des composés volatils, assez élevée, demande une grande prudence dans le maniement de ces produits, tout au moins en injections hypodermiques ;

4° Enfin, l'iodure, l'iode métalloïdique dans les vasogènes (iodosol), et surtout les composés à forme organique (iodomaïsine), paraissent être les médicaments de choix, si l'on veut administrer l'iode sous une forme rapide relativement massive et peu toxique.

Coefficient d'accumulation de l'iode après injection sous-cutanée de composés iodés.

(En collaboration avec MM. Henri Labbé et Boulaire.)
Société de biologie, 3 novembre 1906 (n° 53).

Je me suis proposé de mettre en évidence, d'une part, la puissance d'accumulation dans l'organisme de divers composés iodés et d'autre part le degré d'électivité des divers organes vis-à-vis de ces composés et de l'iode en général.

Nous avons dosé l'iode contenu dans le foie, le rein, le poumon, la rate et un groupe de ganglions chez le cobaye.

La méthode de dosage employée fut celle préconisée par MM. A. Gautier et Bourcet, terminée par un dosage colorimétrique. Ces dosages et ces calculs, nous permettant d'effectuer les

réductions successives à l'unité, nous ont donné ce que nous avons proposé d'appeler : *le coefficient d'accumulation* de l'iode par substance, par jour, par gramme d'organe et par gramme d'iode donné. Ce travail est venu vérifier ce que l'histologie m'avait déjà démontré, que l'iode paraît devoir être le médicament spécifique des organes lymphoïdes et qu'il a une grande affinité principalement pour la rate.

Cet organe est celui qui semble, à poids, à dose et à temps égaux, posséder le coefficient d'accumulation le plus élevé.

L'iodure et l'iothion sont les deux composés qui déposent le plus d'iode dans l'organisme et dans le tissu lymphoïde en particulier, alors que les composés gras en abandonnent fort peu.

Mais ce n'est pas du fait que tel ou tel composé possède un coefficient d'accumulation intra-organique très élevé, que l'on doit l'employer de préférence à tel autre, dont le coefficient d'accumulation est plus faible.

D'autres facteurs entrent en ligne dans cette application pratique. Il faut tenir compte de la toxicité du composé, de son élimination plus ou moins rapide, de sa diffusibilité et du temps qu'il met à agir, etc. Il faut, enfin, tenir compte de la susceptibilité individuelle de chaque sujet. Si l'on cherche à tirer de ces faits quelques indications pratiques pour l'emploi de la médication iodée, il semble que si l'on désire une action rapide et une diffusibilité très grande dans l'organisme, on peut employer l'iodure de potassium. L'iodomaïsine et l'iodosol présentent les mêmes avantages, mais avec une toxicité plus faible et une diffusibilité presque aussi rapide.

Enfin, si l'on désire tenir l'organisme sous une influence iodée faible mais très prolongée, et sans pouvoir la suspendre à volonté, on pourra utiliser les composés iodés gras.

*
* *

Mes travaux dans le domaine de la thérapeûtique comptent encore l'étude de

L'action préventive du salicylate de soude contre l'érysipèle du lapin.

(En collaboration avec G. Vitry.)
Société de biologie, 31 mars 1906 (nº 51).

J'ai entrepris une série d'expériences pour démontrer l'action préventive du salicylate de soude contre l'érysipèle de l'oreille du lapin. Je me suis servi d'une solution de salicylate de soude à 20 pour 100, en injections intraveineuses.

De trois séries d'expériences, il ressort que l'injection intraveineuse de salicylate de soude, à la dose de 5 centigrammes chaque fois et répétée de 6 à 10 fois en une période de 1 à 2 mois, a pour effet d'augmenter la résistance du lapin à l'inoculation consécutive du streptocoque.

Dans une première expérience, avec un streptocoque très virulent, l'animal, ainsi préventivement inoculé, survit cinq jours tandis que le témoin meurt en trois jours.

Dans une seconde expérience, l'animal préventivement inoculé ne présente aucune lésion locale, tandis que les témoins ont un érysipèle typique.

Dans une troisième expérience enfin, tout à fait concluante, le témoin meurt en six jours, tandis que l'animal préventivement inoculé survit sans présenter de lésion locale.

L'action curative du salicylate injecté après l'inoculation du microbe me semble moins démontrée : dans un cas, le résultat fut nul, dans un autre, l'injection d'une dose un peu forte amena la mort ; il est vrai que, dans un dernier cas, l'injection permit la survie pendant que l'animal témoin mourait en 6 jours.

Accidents utérins au cours d'une intoxication théique (thé jeune du Japon).
Importance médico-légale.

Bulletin médical, 20 février 1904 (nº 26).

Il m'a été donné d'observer avec M. G. Sabaréanu, chez certaines malades du service de M. le Pr Landouzy, des accidents imputables à l'action du thé, et qui m'autorisent à mettre en valeur quelques-unes des privautés thérapeutiques de cette plante, remarquable par ses tendances à éveiller la contraction de la fibre musculaire lisse.

Il s'agit d'accidents utérins survenus chez trois jeunes femmes à la suite de l'absorption d'une tasse de thé.

Ce thé, rapporté directement du Japon, a été recueilli par M. X... qui cultivait lui-même, dans son jardin à Tokio, des arbustes à thé.

Disons de suite que les feuilles ont été examinées par nous et que M. Malmanche, interne en pharmacie, en a fait l'examen microscopique. Les caractères macroscopiques de la feuille sont identiques à ceux de la feuille de thé, et l'examen microscopique a permis d'y retrouver les cellules en palissade et cette autre variété de cellules, irrégulières, à bords déchiquetés, désignées sous le nom de sclérites.

L'examen permet donc d'éliminer l'hypothèse d'une variété de plante exotique et de penser qu'il ne s'agit pas de l'une de ces falsifications répandues sous le nom de thé impérial. Mais, fait sur lequel nous attirons l'attention, ce sont des feuilles jeunes, provenant des petites tiges de l'arbuste.

M. X... faisait, à Tokio, la cueillette de son thé deux fois par an, et toujours du quinzième au vingtième jour après la pousse ; la première récolte ayant lieu à la fin de mai, la seconde dans les derniers jours de juillet.

Cinq grammes de ces jeunes feuilles de thé, provenant de la

cueillette de mai, constituèrent, pour cinq verres d'eau bouillante, l'infusion dont les sujets qui nous occupent burent chacun un verre.

Chez une de ces jeunes femmes, J. L..., 29 ans, apparaissent, très rapidement après l'ingestion du thé, des tranchées utérines douloureuses, qui durent une demi-heure et qu'elle compare à des douleurs d'accouchement.

Chez la seconde, M..., l'action du thé surprend une muqueuse utérine et un muscle utérin à la fin de la période menstruelle; les règles apparaissent alors soudainement et s'écoulent abondamment pendant une demi-heure.

Enfin chez la troisième, une femme de 32 ans, enceinte de cinq mois, on voit survenir, avant même la fin de l'ingestion complète de la tasse de thé, des crampes utérines violentes. Immédiatement après la contraction utérine, elle se sent mouillée entre les cuisses, elle constate alors qu'elle perd par le vagin une certaine quantité de liquide amniotique.

En dehors de ces troubles utérins, que l'on pourrait dénommer accidents utérins au cours de l'intoxication théique, se sont montrés aussi du tremblement, de l'insomnie, de l'agitation, des vertiges, des palpitations douloureuses, et qui ont déjà été signalées au cours d'une intoxication caféique ou théique.

Quel que soit le mécanisme par lequel la caféine intervienne, nous retiendrons particulièrement que les auteurs s'accordent pour lui reconnaître une action directe sur la fibre musculaire, mais nous ne saurions mettre sur le même plan son action sur le myocarde et sur le muscle utérin. En effet, il n'est pas à notre connaissance d'observations cliniques où la caféine, administrée sous forme d'infusion de thé, ait provoqué des accidents utérins, et si l'on tient compte de son indication thérapeutique dans certaines formes de métrorragies, on est en droit de se demander si, dans des conditions déterminées, elle ne peut provoquer la contraction utérine, le retour de la menstruation, *et si elle ne peut, en médecine légale, prendre sa place dans la catégorie des substances abortives.*

Il ressort de ces observations que des doses habituelles de thé

ont provoqué des accidents utérins et que ceux-ci sont sous la dépendance du thé vrai et non d'une falsification commerciale ; mais il y a lieu de faire ressortir que les feuilles employées sont des feuilles jeunes et qui ont été recueillies à la première cueillette, en mai. Nous avons essayé de nous procurer à Paris un thé récolté dans de semblables conditions, et nos recherches, qui ont porté dans différentes maisons, sont restées infructueuses.

A ce propos, nous ajouterons que le thé habituellement consommé en France provient de la deuxième ceuillette (fin juillet) et que l'on recueille des feuilles adultes.

Dans les intoxications par le thé, il faut donc faire intervenir la notion de l'âge des feuilles et de l'époque de la récolte, la plante pouvant déterminer, à doses alimentaires, des symptômes toxiques sur des individus non accoutumés, sans qu'il soit besoin de faire entrer en ligne de compte la question de provenance du thé ou de falsification.

TROISIÈME PARTIE

TRAVAUX DIVERS
AYANT PORTÉ SUR LES DIFFÉRENTS APPAREILS

Cette partie de mes travaux ne peut être rangée dans aucun ordre et contient un certain nombre de faits variés que j'ai pu observer dans le service de mes maîtres. Je développerai plus spécialement l'exposé de mes recherches et relaterai brièvement les plus intéressantes des observations que j'ai pu recueillir, en les groupant par appareils.

SANG

Leucocytose qualitative dans les anginea non diphtériques (10).

Dans les angines herpétiques, on note au début une augmentation considérable des polynucléaires neutrophiles (89 pour 100) et une diminution simultanée considérable des lymphocytes = 1,66 pour 100.

Après la disparition des vésicules d'herpès, les polynucléaires baissent brusquement, les lymphocytes remontent très lentement et d'une façon peu considérable.

Ce sont surtout les mononucléaires qui augmentent rapidement.

De plus, dans les angines non diphtériques soumises préventive-

ment au sérum de Roux, j'ai pu constater une augmentation relative des lymphocytes, contrairement à ce qui se passe pour les autres angines.

Le diagnostic de l'érythème peut être fait avant la détermination cutanée, lorsqu'au cours d'examen du sang en série, chez un petit malade, on constate une chute brusque des éléments lymphocytaires, en même temps qu'une augmentation des polynucléaires neutrophiles.

Anémie pernicieuse, néphrite et goitre.

(En collaboration avec M. Labbé.)
Société anatomique, 3 juillet 1912.

J'ai observé, dans le service de M. le Pr Landouzy, un cas d'anémie pernicieuse progressive mortelle, pour lequel nous avons émis l'hypothèse d'une dilution sanguine progressive, en rapport avec une néphrite.

L'examen du sang avait montré : G. R. = 418 000 ; H. n. = 3 pour 100, Val. glob. = 2 ; G. B. = 3 000 ; leucoc. poly. 18 pour 100. Durant la vie, ni après la mort, nous n'avons pas trouvé d'autre cause capable d'expliquer l'anémie, qu'une néphrite épithéliale.

En comparant ce fait à un fait semblable, rapporté par MM. Marcel Labbé et Salomon et à trois cas analogues signalés par Ewing, en le rapprochant des dilutions sanguines excessives vues au cours des néphrites épithéliales avec anasarque, il semble logique d'interpréter cette anémie pernicieuse comme le résultat d'une dilution sanguine progressive, produite par la néphrite. L'absence de réaction normoblastique ou mégaloblastique, l'absence d'altération de la moelle des os dans ce cas, est bien en faveur d'une anémie par dilution, plutôt que d'une anémie par destruction hématique exagérée, ou par insuffisance de rénovation sanguine.

Action de la cholestérine sur la résistance globulaire.

(En collaboration avec G. Vitry.)
Société de biologie et *Association française pour l'avancement des sciences.*
Congrès de Lille, 1909.

Si l'on injecte 5 centigrammes de cholestérine pure à un lapin normal, on n'observe aucune augmentation de la résistance globulaire le lendemain ; il en est de même avec une dose double de 10 centigrammes. Mais si l'on examine la résistance globulaire très peu de temps après l'injection (1/2 heure et 6 heures) on constate qu'avec une dose de 10 centigrammes on a une augmentation momentanée de la résistance.

CŒUR ET VAISSEAUX

1° Endocardite à staphylocoque (33).

(En collaboration avec M. G. Vitry.)

2° Présence du bacille de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibro-calcaire intense chez un phtisique fibreux (68).

Ce travail est un des premiers en date, où l'on ait surpris le bacille de Koch dans un foyer tuberculeux très ancien, cause d'un rétrécissement mitral.

Il s'agit d'un malade observé avec M. G. Sabaréanu. Il succomba dans le service du Pr Landouzy, où depuis cinq ans il était soigné pour des manifestations variées et multiples de tuberculose fibreuse et des accidents cardiaques.

L'autopsie démontra des lésions scléreuses extrêmement intenses

des poumons et de la plèvre et un rétrécissement mitral des plus serré, conditionné par une infiltration fibro-calcaire, d'un centimètre d'épaisseur, au niveau de la mitrale.

Il fallut scier l'anneau pour ouvrir l'orifice mitral.

L'examen microscopique me montra dans cette prolifération fibro-calcaire la présence du bacille de Koch et affirma une évolution particulière de l'endocardite tuberculeuse.

Classiquement, celle-ci se manifeste, comme on le sait, par des lésions récentes, granuliques, végétantes ou tuberculo-caséeuses, les malades étant enlevés rapidement par leur infection tuberculeuse ; mais dans notre cas, la guérison de la tuberculose pulmonaire par le processus fibreux a donné le temps à l'organisme de se défendre, dans la mitrale, vis-à-vis du bacille tuberculeux constaté ; par le même processus scléro-calcaire si constamment rencontré dans divers points chez ce malade.

Ce fait me permit d'attirer l'attention sur la possibilité de l'existence des lésions chroniques endocardiques chez les tuberculeux, lésions dont l'*apparition est commandée par la présence du bacille tuberculeux* dans la mitrale, par opposition au rétrécissement mitral occasionné par l'intoxication tuberculeuse lente, sur lequel Potain a insisté.

Dans notre cas, il s'agit en réalité non plus d'intoxication, mais de réactions défensives vis-à-vis de l'infection bacillaire.

3° **Dextrocardie acquise** (43).

J'ai communiqué avec M. Laignel-Lavastine à la Société médicale des hôpitaux la radiographie d'une malade du service de M. le Pr Landouzy. Elle a trait à une caverne pulmonaire ayant évolué avec du tissu fibreux et ayant attiré le cœur à droite, dans une région comprise entre les deuxième et sixième espaces intercostaux droits.

Étude clinique de la myocardite typhoïdique chez l'enfant.

Plusieurs observations personnelles consignées dans la thèse du Dr Calamet, Paris, 1902.

Mes recherches ont porté principalement sur la pathogénie de l'athérome, et j'ai, dans le but d'élucider cette question, entrepris toute une série d'expériences visant le rôle des *glandes vasculaires sanguines*.

a. — **Pathogénie de l'athérome artériel et thyroïdeotomie.**

(En collaboration avec G. Sabaréanu.)
Société de biologie, 12 novembre 1904, n° 27.

Dans ce travail j'ai injecté de l'adrénaline dans les veines du lapin, après lui avoir enlevé le corps thyroïde.

Dans ce cas, je note l'absence complète d'athérome, contrairement à ce qui se passait sur les témoins, possédant leurs corps thyroïdes.

La raison de l'absence d'athérome dans ces conditions nouvelles me paraît résider dans la suppression de la sécrétion thyroïdienne, qui jouerait un rôle important dans l'apparition de l'athérome artériel expérimental.

b. — **Du rôle de la castration dans la production de l'athérome expérimental.**

(En collaboration avec G. Sabaréanu.)
Société de biologie, avril 1905, n° 32.

J'ai constaté que l'extirpation des testicules a une grande influence sur l'*intensité de la production* de l'athérome aortique obtenu par l'injection d'adrénaline.

En effet, sur six opérés on voit que cinq fois l'athérome est très intense et qu'une seule fois cette lésion est légère.

Quant aux témoins, ils m'ont montré deux fois des résultats négatifs, quatre fois de l'athérome très léger et nullement comparable comme intensité aux lésions obtenues chez les châtrés. Une seule fois il y eut athérome intense ; les faits sont d'autant plus dignes de remarque que la dose d'adrénaline injectée chez les témoins est plus élevée que chez les opérés.

En résumé, à l'encontre de ce qui se produit pour la thyroïdectomie, *l'ablation des testicules favorise considérablement l'apparition de l'athérome aortique expérimental.*

c. — Athérome expérimental et ovariotomie.

(En collaboration avec le Dr Laubry.)

Tribune médicale, 24 août 1907 et *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Reims, 1907.

J'ai pu, par l'injection d'adrénaline Clin à des lapines, à la dose de III gouttes tous les deux jours, pendant plusieurs mois, me rendre compte des faits suivants :

Les lapines ovariotomisées font plus rapidement et d'une manière plus intense de l'athérome aortique pue les lapines témoins, à âge égal et à poids égal. Les lapines ovariotomisées présentent déjà de l'athérome très marqué avec peu d'adrénaline et au bout de peu de temps, alors que les témoins n'en présentent pas encore. Ces expériences confirment les résultats que j'ai obtenus déjà en 1905 chez les lapins privés de testicules.

Il ressort de ces différents faits que certains états physiologiques peuvent être des causes défavorables à l'obtention de l'athérome expérimental : ces états résident dans le sexe, les femelles étant plus résistantes sous se rapport que les mâles, l'âge jeune des animaux, la lactation.

Au contraire, la castration est une condition éminemment favorable dans les deux sexes à la production de l'athérome expérimental.

De ces faits, on peut penser que les causes qui interviennent pour déterminer ces troubles de fonctionnement ou une diminution de sécrétion interne, de l'ovaire et du testicule, créent des conditions favorables à l'éclosion de l'athérome.

Tachycardie paroxystique. Cirrhose hypertrophique syphilitique avec insuffisance hépatique grave. Guérison par le traitement spécifique.

(En collaboration avec Laignel-Lavastine et Thaon.)
Société médicale des hôpitaux, 20 juillet 1908.

Cette observation mérite plus qu'une simple mention, non seulement en raison des localisations multiples de la syphilis sur le foie et l'aorte, mais principalement en raison de l'apparition de crises de tachycardie, qui ont précédé et accompagné les accidents hépatiques pour lesquels la malade était entrée dans le service du Pr Landouzy.

L'accélération des battements cardiaques était notable ; on comptait 200 pulsations par minute, avec anxiété, pâleur, dyspnée.

Les crises revenaient par accès, à la manière des accès de tachycardie dite essentielle, qui caractérisent l'affection décrite par Bouveret.

Néanmoins l'apparition d'une cirrhose avec foie incisé, et d'une aortite, firent rattacher les accès à la même cause générale.

Le traitement spécifique intensif fut institué et la malade guérit de ses crises de tachycardie et de son hypertrophie hépatique.

Depuis lors mon attention a été souvent attirée sur le syndrome de Bouveret et dans tous ces cas j'ai recherché systématiquement la notion d'une syphilis méconnue et dans plusieurs de ces cas cette enquête m'a permis de la retrouver manifestement, dans d'autres elle ne fut point mise en évidence, mais, me souvenant des résultats favorables du traitement spécifique je l'ai mis en œuvre dans tous les cas où cette tachycardie pouvait relever d'une aortite ou d'une lésion sympathique consécutive à une aortite spécifique.

Certains auteurs admettent d'ailleurs aujourd'hui que la syphilis constitue l'étiologie la plus fréquente de la tachycardie essentielle *paroxystique*.

Outre ce résultat favorable, sur la tachycardie, ce cas comporte un autre enseignement :

La malade avait, du fait de sa cirrhose syphilitique, une insuffisance hépatique grave, dont elle guérit également par le traitement mercuriel.

Il ressort de ce fait qu'en présence d'une hépatite syphilitique, arrivée à la phase la plus grave, il ne faut pas hésiter à introduire dans l'organisme la dose thérapeutique nécessaire de mercure.

FOIE

Une observation de kyste hydatique avec foie infecté

Société anatomique, janvier 1900.

Cette observation me permet de décrire les lésions du foie infectieux et de constater l'hypertrophie compensatrice des régions non envahies.

Myxœdème acquis et cirrhose pigmentaire hypertrophique.

(En collaboration avec Sabaréanu.)
Société anatomique, 29 avril 1904.

J'ai rapporté l'observation d'un malade atteint de myxœdème acquis, l'autopsie permit de rattacher ce myxœdème à une cirrhose pigmentaire, non diabétique.

Dans ce cas, il y a des lésions notables du corps thyroïde se rapprochant de celles que décrivent le Pr Roger et M. Garnier au cours des maladies infectieuses.

D'une part, il y a diminution du tissu glandulaire, et d'autre part il y a perversion de la sécrétion thyroïdienne.

Il s'agit donc bien ici d'une hypothyroïdation et d'une dysthyroïdation, qui rendent compte des phénomènes myxœdémateux observés chez notre malade, et nous constatons, sans rien préjuger de l'origine du pigment ferrique que l'histologie démontre dans cette glande, qu'il tend à envahir les cellules glandulaires, à s'y cantonner, et à provoquer dans le parenchyme des réactions scléreuses, à côté de lésions cellulaires intenses. Nous ajouterons que le cas que nous rapportons est un exemple de cette majoration des lésions, dans un organe, au cours d'un processus général, comme le démontre la comparaison avec la rate et le pancréas de ce malade; si bien que nous sommes en droit de nous demander si le pigment ferrique, altérant avec une telle prédilection ici la quantité et la qualité de la glande thyroïde, n'a pas pu, par un mécanisme analogue à celui invoqué par M. Jeanselme pour le pancréas, déterminer chez notre malade l'apparition des symptômes d'insuffisance thyroïdienne.

De telles constatations nous autorisent à penser qu'au cours de l'hématochromolyse, la clinique pourra assister à l'évolution de syndromes variables, reconnaissant pour mécanisme une majoration lésionnelle de certains parenchymes, sous des influences multiples, parmi lesquelles les prédispositions individuelles, et peut-être aussi les déchéances organiques préexistantes, méritent de prendre rang.

Ictère chronique familial avec splénomégalie (25).

Avec M. G. Sabaréanu nous insistons dans ces observations sur ce fait que nous sommes en présence de deux hommes, le père et le fils, qui offrent, depuis leur naissance, un ictère intense et généralisé, avec coloration normale des matières, absence de pigments biliaires normaux dans les urines, et présence de ces pigments dans le sérum sanguin.

La rate est très volumineuse chez ces deux individus.

Le père présente, en outre, une augmentation très notable du volume du foie et des manifestations très nettement caractérisées de goutte (tophus auriculaires, accès douloureux dans le gros orteil, arthropathies multiples).

Nous relatons encore ce fait, que les deux individus dont nous rapportons l'histoire ne présentent aucun trouble fonctionnel et ne méritent à aucun titre l'épithète de malades, car ils n'ont jamais eu à se plaindre de leurs manifestations hépato-spléniques. Chez eux, le prurit, la céphalée, les troubles digestifs, les varices, les hémorroïdes, la circulation collatérale, les poussées fébriles, les douleurs hépatiques ou spléniques font constamment et complètement défaut. L'exploration clinique méthodique de leurs fonctions hépatiques est toujours restée négative, ainsi qu'en témoignent l'examen chimique des urines, l'épreuve de la glycosurie et l'élimination du bleu de méthylène.

Les frottements pleuraux chez les hépatiques.

Trois observations personnelles, communiquées au Dr Auban, pour sa thèse (Paris, 1908).

Trois observations personnelles, communiquées au Dr Auban pour sa thèse (Paris, 1908) furent l'origine de mes recherches sur la valeur séméiologique des frottements pleuraux qui peuvent être retrouvés, d'une façon constante, à l'auscultation dans la ligne axillaire, chez tout individu ayant ou ayant eu une atteinte hépatique.

Ces frottements prennent alors la valeur de symptôme révélateur d'un passé hépatique parfois très léger, qui aurait pu échapper. Ils sont constants chez les anciens lithiasiques et peuvent servir à établir la nature véritable des crises douloureuses, que la malade dit avoir eues dans la région gastrique. Ils permettent de faire ainsi un diagnostic rétrospectif entre les crises de gastralgie ou de dyspepsie douloureuses et les crises hépatiques *liées à la lithiase*.

APPAREIL URINAIRE

L'indosé urinaire anormal symptôme précoce du diabète ; sa valeur diagnostique dans les états diabétiques frustes.

(En collaboration avec H. Labbé.)
Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance du 22 janvier 1910, t. LXXIII, p. 96.

J'ai cherché à établir la valeur diagnostique de l'indosé urinaire dans les diabètes au début et dans les états disbétiques frustes.

Dans un premier groupe de faits, il s'sgit de malades atteints de diabète gras, avec symptômes cliniques de polydipsie, polyphagie, polysarcie et glycosurie qui présentent une augmentation anormale de l'indosé urinsire.

Les symptômes cliniques du diabète grss se trouvent associés, dans ces cas, à une glycosurie moyenne et à un chiffre relativement élevé de l'indosé anormal.

Dans la seconde série de faits, ce sont des symptômes atténués de diabète et chez ces mslsdes la glycosurie est absente au moment où a porté l'examen d'urines, mais chez tous il existe un chiffre élevé de l'indosé anormal.

Ce qui caractérise ces malades, c'est la réunion, chez eux, de symptômes de diabète avec un excès plus ou moins notable d'indosé urinaire, vsriant entre 16 et 3,60.

La troisième catégorie a trait à des exsmens d'urine aysnt porté sur un mslade diabétique, présentant une glycosurie intermittente, tandis que le taux de l'indosé reste élevé et constant.

Dans cette observstion, on peut noter la glycosurie transitoire et la persistance de l'indosé anormal, élevé, avec les symptômes diabétiques. Chez tous ces malades, on note la pré-

sence constante des symptômes de diabète et de l'indosé anormal : seule, la glycosurie est inconstante.

Je pense donc que l'on doit s'attacher à rechercher, dans les *cas douteux de diabète, non seulement la glycosurie, mais le chiffre de l'indosé anormal.* Dans beaucoup de cas, la constance de cet indosé fera faire le diagnostic du diabète, *bien avant l'apparition de la glycosurie.*

Hyperchlorurie d'alarme précédant une congestion pulmonaire.

Revue de Médecine, 10 janvier 1907, p. 29.

J'ai observé le premier de ces faits chez une petite fille de six ans, chétive, soignée pour des crises convulsives et des vertiges. Après insuccès de la médication bromurée habituelle, cette enfant fut soumise en octobre 1904 à un régime sévèrement déchloruré, les ingestions de chlorures ne dépassant guère 2 gr. 10 par vingt-quatre heures avec 1 gramme de bromure. Des dosages très fréquents des chlorures urinaires montraient que le régime était fidèlement suivi, et pendant plus de deux ans ils donnèrent chaque jour des chiffres de 2 à 3 grammes de sel éliminé. Il n'y eut qu'une seule exception à cette régularité, et elle eut lieu à l'occasion d'une congestion pulmonaire dans les conditions que voici :

Il suffit de jeter un regard sur la portion de courbe ci-dessous pour se rendre compte de ce qui suit (fig. 6).

L'enfant présente en date du 6 mars 1905 une température de 36°,4 le matin et de 37,°4 le soir. Les chlorures sont à 2 grammes et oscillent depuis quelque temps déjà entre 2 et 3 grammes. Quand, le 14, la température étant encore le matin à 36°,8 et le soir à 37°,8 les chlorures atteignent 6 gr. 80. Le 15 la température du matin est de 36°,8, le soir 38°,9 ; les chlorures baissent à 4 gr. 60. Le 16 la température est tombée à 37°,2 le matin, mais les chlorures remontent déjà à 6 gr. 40. Le soir la température remonte à 38°,2, reste à ce point le lendemain 17 au matin et atteint le soir

40°,5. A ce moment apparaissent seulement les signes d'une congestion pulmonaire.

Il s'est donc produit une ascension brutale des chlorures (6 gr. 80) trois jours avant la grosse élévation thermique.

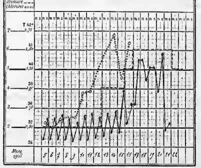


Fig. 29. — Montrant l'hyperchlorurie, précédant l'élévation thermique.

Il se passe donc avant les signes classiques fébriles un phénomène précurseur spécial, une sorte d' « hyperchloruration d'alarme ».

Depuis cette observation initiale, j'ai eu l'occasion de publier deux faits analogues ; je résume ici les conclusions.

Des éliminations urinaires pendant la période d'invasion des maladies infectieuses.

(En collaboration avec M. J. Heitz.)
La Presse Médicale, n° 77, 25 septembre 1907.

Les modifications de l'élimination urinaire ont été bien étudiées au cours et au décours des maladies infectieuses. Nous connaissons parfaitement la rétention des chlorures, de l'urée et des différents

sels pendant la période d'état, ainsi que les décharges critiques qui accompagnent la défervescence,

De cette série de faits, il semble permis d'admettre que l'incubation des maladies infectieuses s'accompagne de décharges urinaires qui peuvent se prolonger quelques jours ou durer seulement quelques heures, et, selon les cas, porter sur l'un ou l'autre des éléments de la sécrétion rénale.

Les faits que j'ai apportés sur ce sujet, de quelque manière que l'on veuille les interpréter, présentent un certain intérêt général. Il semble qu'avant la réaction, qui se caractérise, au point de vue urinaire, par la rétention minérale, il se produise pendant l'invasion des actions en sens contraire, c'est-à-dire des décharges de sels et d'urée. Ces décharges sont peut-être, en certains cas, générales, mais le plus souvent, autant qu'il ressort de mes observations, elles ne porteraient que sur quelques-unes de ces substances. De même elles pourraient constituer un phénomène transitoire ou, au contraire, se prolonger pendant trois ou quatre jours comme dans le premier et le dernier de nos faits.

En tout cas ces décharges disparaisssent dès qu'apparaît l'état de défense organisée. La rétention est alors constante, comme l'ont montré les travaux récents, et elle se prolonge, comme on sait jusqu'à la victoire de l'organisme, qui se signale par la défervescence et les crises urinaires.

Dilatation considérable de l'uretère chez un enfant de 15 mois.

(En collaboration avec M. Halbron.)
Soc. anatomique, février 1906.

GLANDES

Influence de la thyroïdectomie partielle sur la lactation et la gestation (28).

J'ai constaté dans ce travail que la thyroïdectomie partielle, chez des lapins, au cours de la gestation, a permis la survie des mères, mais a déterminé l'avortement dans un délai variable.

Celui-ci se produit sans crises éclamptiques.

Hypertrophie du thymus chez l'adulte (34).

Avec M. P. Thaon, j'ai étudié les coupes histologiques d'un thymus très volumineux trouvé à l'autopsie d'un homme de 33 ans mort de tétanos suraigu.

Le thymus, long de 2 centimètres, large de 7, avait une épaisseur moyenne de 2 centimètres et demi.

L'examen histologique nous montra des îlots de substance thymique parsemés de tissu cellulo-graisseux assez lâche. Il y a une véritable hypertrophie du thymus lymphoïde.

SQUELETTE

La tuberculose peut atteindre le squelette de différentes manières j'ai pu, en différents travaux, élucider le rôle dystrophiant de la tuberculose.

Exostoses ostéogéniques symétriques congénitales du maxillaire inférieur avec irrégularité d'implantation dentaire (29).

Avec M. G. Sabaréanu j'ai rapporté des observations d'exostoses ostéogéniques symétriques chez des individus issus de souche tuberculeuse. Nous attribuons ces exostoses à une dystrophie provenant d'hérédité tuberculeuse, ainsi que le démontrent tous nos cas.

Exostoses ostéogéniques congénitales et dystrophie tuberculeuse.

(En collaboration avec Sabaréanu.)
Revue de Médecine, 10 octobre 1908.

Ce travail comporte huit observations.

Nous avons observé trois cas où l'hérédité paternelle tuberculeuse est évidente. A ces deux observations on peut joindre d'autres cas comparables. Toutes ces observations comportent l'hérédité tuberculeuse chez les ascendants. Je résumerai ici les conclusions de ce travail.

1° Que l'hérédité tuberculeuse joue un rôle important dans la production des exostoses ostéogéniques congénitales, mais que, malgré le grand nombre d'observations publiées, il est exceptionnel d'y lire des renseignements circonstanciés sur les antécédents héréditaires de ces malades.

2° Si l'hérédité exostosique, si la syphilis, si le rachitisme font l'objet de recherches minutieuses, il n'en est pas de même pour la tuberculose. Il y a là une lacune qui restreint considérablement le nombre de cas pouvant servir à établir cette étiologie.

3° Nous rapportons huit observations dans lesquelles l'hérédité tuberculeuse est indiscutable. Trois fois la seule hérédité tuberculeuse paternelle est en cause.

4° Il y a lieu dans ces recherches de la tuberculose chez les ascendants, de ne pas seulement envisager la tuberculose pulmonaire, mais toutes les autres modalités tuberculeuses larvées.

5° L'examen radioscopique des malades est d'un grand secours pour différencier les exostoses des autres modalités lésionnelles (ostéites) que la tuberculose peut déterminer sur les os.

Malformations squelettiques d'origine tuberculeuse. Ostéite tuberculeuse à localisations multiples.

(En collaboration avec AUBOURG.)
Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris
(Séance du 31 juillet 1908).

La tuberculose est évidente dans ce cas, et l'examen radioscopique du squelette a démontré des faits caractéristiques d'ostéite.

L'intérêt, dans ce dernier cas, réside dans l'existence d'une forme clinique et anatomique qui permet de mettre en évidence une ostéite aussi intense qui ne s'accompagne d'aucune douleur, d'aucune production de phénomènes inflammatoires.

La *résorption osseuse qui fait* la caractéristique de ce cas n'est pas plus accompagnée de manifestations spéciales que l'exostose n'en provoque.

Il existe donc une forme d'ostéite non inflammatoire, d'origine tuberculeuse, à localisations multiples donnant lieu à des résorptions osseuses symétriques étendues et qui, cliniquement, est confondue avec les exostoses ostéogéniques, dont elle revêt à l'examen superficiel tous les caractères.

Seule, la radioscopie permet de l'en séparer.

La *syphilis* nous a fourni encore l'occasion de décrire des lésions squelettiques intéressantes.

Syphilis osseuse multiple nécrosante avec amyotrophie et cachexie (35).

Il s'agissait d'une malade observée dans le service de M. le Pr Landouzy avec MM. Bernard et Salomon.

Chez cette malade se sont développées, en une année environ, des lésions osseuses et articulaires disséminées, des amyotrophies considérables et une cachexie profonde, qui avaient abouti à un tableau clinique saisissant : la face amaigrie, asymétrique, privée de ses jeux de physionomie, avec des déformations osseuses et des fistules suppurées, lui donnait presque un aspect léonin ; le crâne presque chauve, le tronc immobilisé et émacié, les membres déformés par suite de la tuméfaction des articulations et par les fractures des os, effilés sous des masses musculaires extrêmement réduites, recouvertes d'une peau sèche, l'asthénie profonde, les douleurs provoquées par le moindre mouvement, complétaient cet ensemble morbide, sur l'origine duquel la malade ne pouvait guère donner d'éclaircissement.

Ce complexus clinique singulier, déroutant, a tenu en échec tous les médecins qui ont été appelés à en faire le diagnostic.

L'autopsie et l'examen histologique nous ont permis de constater le double processus de périostite hyperplasique à la périphérie des gommes, et d'ostéomyélite nécrosante profonde ; celle-ci, développée à partir des foyers gommeux, s'étendait jusqu'à la néoproduction osseuse superficielle : le processus de nécrose provoqua la fracture des os.

Il s'agit donc d'un type clinique spécial appartenant à la syphilis osseuse.

PEAU

J'ai décrit avec Sabaréanu :

La mélanodermie physiologique de la muqueuse buccale.

Congrès de l'avancement des sciences, Lille, 1909.

et les nouvelles observations rencontrées depuis cette époque m'ont permis de revenir sur ce sujet dans la communication suivante :

Pigmentation physiologique des muqueuses.

Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris (Séance du 14 juin 1912).

Il existe une pigmentation physiologique des muqueuses comme il en existe une totale de la peau, et il est nécessaire, dans les cas où l'on trouve une pigmentation des muqueuses d'origine indéterminée, de faire une enquête aussi complète que possible sur la *nationalité*, les *antécédents héréditaires* de l'individu.

De ces faits, on peut tirer la conclusion suivante, que les individus qui ont des Philippins, des Tziganes, des Roumains dans leurs ascendants peuvent montrer une pigmentation physiologique des muqueuses.

DIVERS

Une néoplasie primitive du péritoine.

(En collaboration avec M. Barthélemy.)
Société anatomique, août 1902.

Lésions dentaires rappelant la forme d'Hutchinson sur les dents temporaires.

(En collaboration avec M. P.-E. Gires.)

Néoplasie cervico-maxillaire chez un brasseur trieur de graines observée dans le service de M. Tenneson et qui présentait les caractères cliniques de l'actinomycose.

Revue de Stomatologie, mai 1902.

Occlusion intestinale aiguë par lymphadénome mésentérique.

(En collaboration avec Cain.)
Société anatomique, 29 octobre 1909.

La dyspnée des emphysémateux.

(10 observations in thèse Monaiger. Paris, 1908.)

Étude clinique et diagnostique des érythèmes scarlatiniformes et de la scarlatine vraie apparaissant au cours de la diphtérie. Valeur diagnostique de l'examen du sang et de la diazo-réaction d'Erlich.

(Observations in thèse de D.-F. Lobligeois. Paris, 1902.)

QUATRIÈME PARTIE

HYGIENE

Ce chapitre comprend mes travaux sur l'hygiène.

Convaincu de l'importance toujours croissante des agents physiques dans la lutte contre les agents microbiens, et de l'intérêt qu'il y aurait, au point de vue de l'hygiène générale, à faire connaître les procédés simples, permettant d'enrayer les causes des intoxications alimentaires, j'ai été amené à chercher l'action que le froid, en général, pouvait exercer dans ce sens.

Dès 1908, année où le 1er Congrès international du froid tenait à la Sorbonne ses assises, je pris une part active à tous ses travaux et tentant d'appliquer les connaissances des spécialistes en la question, aux réalités de la pratique médicale et de l'hygiène, j'entrepris de faire une enquête, dans Paris, pour connaître les installations frigorifiques mises au service de la conservation des denrées alimentaires.

De ces visites je pus me convaincre que les quelques installations appartenant à la grande industrie privée rendaient des services éminents et réalisent un véritable progrès pour l'hygiène alimentaire.

Pensant qu'il y aurait intérêt, pour les malades des hôpitaux, à posséder de semblables organisations je priai M. le Directeur de l'Assistance publique de vouloir me fournir l'occasion de procéder à une enquête dans tous les hôpitaux de Paris, et je fis connaître les résultats de cette enquête dans le

Rapport sur l'utilité du froid artificiel dans les hôpitaux et à la Faculté de médecine de Paris.

(En collaboration avec G. Sabaréanu.)
1er Congrès international du froid, Paris, 1908.

J'étudie dans ce rapport l'action du froid sur la viande, sur le lait, l'importance des chambres froides pour la bonne conservation de ces aliments et constate qu'à part Cochin et la Pitié aucune installation frigorifique ne fonctionne dans les hôpitaux de Paris.

Ce rapport contient encore un chapitre sur :

Les procédés de conservation des cadavres dans les amphithéâtres des hôpitaux de Paris.

Je constate que c'est habituellement un séjour de 3 à 4 jours que font les corps dans les salles de repos des hôpitaux, et même, pour des raisons variables (demandes des familles, affaires médico-légales), le séjour peut être de 5 à 6 jours.

Il est élémentaire que pendant la saison chaude, la décomposition en soit la conséquence rapide.

D'une façon générale, elle est très évidente dans les 24 heures qui suivent la mort et atteint son maximum au moment de la levée du corps. La putréfaction n'a pas seulement pour effet d'alarmer l'odorat, mais celle-ci crée un foyer permanent d'infection des plus graves : menace perpétuelle pour les femmes en couches, les opérés, les enfants, les malades cachectiques et tout le personnel médical et hospitalier.

De par la putréfaction encore, la science voit chaque jour se restreindre le domaine de ses investigations.

C'est la décomposition des tissus par la température et l'humidité ambiante qui vient mettre un obstacle aux recherches scientifiques, seules raisons d'être, des autopsies.

Par la putréfaction enfin, la Faculté de médecine éprouve une perte considérable, ne pouvant pas obtenir des hôpitaux des cadavres qui soient en état de servir à l'instruction de ses élèves.

Ces considérations sont depuis longtemps reconnues et nous insistons tout particulièrement pour que soient appliquées aux hôpitaux des méthodes frigorifiques, capables d'apporter une heureuse solution à tous ces desiderata.

Si l'on envisage que dans des hôpitaux très fréquentés, il y a en moyenne 2 300 cadavres par an (exactement 2 385 pour l'année 1907 à l'hôpital Lariboisière), on trouve une moyenne de 7 décès par jour. On peut aussi admettre qu'il y a ainsi 20 cadavres ensemble en permanence dans les amphithéâtres.

Nous émettons le vœu que les installations frigorifiques viennent rapidement apporter une amélioration à cet état de choses, pour le plus grand bien des intérêts humanitaires, sociaux, hygiéniques et scientifiques.

Le froid artificiel à la Faculté de médecine de Paris.

Il est démontré que, si tous les corps venant des hôpitaux pouvaient être utilisés, il y aurait pour la Faculté une grosse amélioration.

Malheureusement le recrutement des cadavres est à l'origine même défectueux pour la Faculté. Elle ne peut les obtenir des amphithéâtres des hôpitaux qu'au bout de 72 heures au minimum et nous savons que, le plus souvent, ils sont déjà en état de décomposition plus ou moins avancée ; celle-ci, relativement peu marquée pendant les mois d'hiver, devient l'occasion de pertes sèches considérables pour la Faculté pendant la saison plus chaude.

Il y aurait, ainsi que nous l'avons vu plus haut, un intérêt majeur à ce que l'École pratique puisse les obtenir en parfait état de conservation.

En admettant qu'il y ait des mesures prises dans les hôpitaux pour conserver les corpspar les méthodes frigorifiques, ceux-ci

seraient, dans l'état des choses présentes, destinés à être rapidement décomposés par leur séjour dans les sous-sols de l'École pratique.

En effet, la Faculté de médecine ne possède, en dehors des injections dites conservatrices, et dont l'action est d'une durée trop souvent éphémère, aucun procédé méthodique pouvant lui permettre d'utiliser, pour le mieux des intérêts de l'enseignement et au prorata de ses besoins, les cadavres qu'elle reçoit.

Placés dans les sous-sols, où la température n'est jamais suffisamment basse, et où, de plus, l'air est chargé d'humidité, ils sont dans des conditions peu favorables à leur bon entretien.

Pour les multiples raisons que nous avons examinées, la Faculté ne peut donc mettre, autant qu'il conviendrait, à la disposition de ses élèves, un nombre suffisant de cadavres, et cependant, si les méthodes frigorifiques étaient employées systématiquement, les calculs démontrent qu'elle pourrait disposer d'emblée d'un nombre de sujets excédant d'un tiers au moins ceux qu'elle distribue maintenant.

En résumé, nous pouvons conclure que les procédés actuellement employés pour la conservation des cadavres sont insuffisants pour les besoins de la Faculté de médecine de Paris, qu'ils entraînent un gros déchet et qu'il y a lieu d'installer, à l'instar de ce qui existe à la Morgue, au Val-de-Grâce, à l'hôpital Cochin, des chambres froides dans le sous-sol de la Faculté.

Ces chambres froides, associées à la pratique des injections conservatrices, permettraient de tenir en réserve tous les cadavres de la saison chaude et de disposer, sans une dépense élevée, d'un nombre bien plus considérable de sujets.

Ajoutons enfin qu'à côté de ces considérations scientifiques viennent s'ajouter d'importantes préoccupations d'hygiène destinées à réduire au minimum les chances d'infection pour tous les individus en contact fréquent avec les cadavres.

Action du froid sur la toxicité du sérum sanguin et des extraits organiques.

(En collaboration avec MM. Bordas et Sabaréanu).
Journal de physiologie et de pathologie générale, n° 1, janvier 1910.

Malgré les constatations en faveur du froid, on pouvait se demander si les basses températures, tout en respectant les substances albuminoïdes et la morphologie des tissus, ne permettraient point à la viande de recevoir des transformations ultérieures de nature à lui conférer, dans certaines conditions, un degré de toxicité plus grand que normalement.

Si la toxicité est augmentée, il est alors naturel de rejeter au nom de l'hygiène un procédé qui fait donner aux substances alimentaires un pouvoir toxique supérieur à celui qu'elles possèdent ; si, au contraire, le procédé de la réfrigération n'augmente pas la toxicité, il devient indispensable d'en vulgariser l'emploi, à cause des multiples avantages hygiéniques et économiques qu'il présente par ailleurs, et dont toute l'importance a été bien mise en lumière au premier Congrès international du Froid, tenu à Paris en octobre 1909.

Pour savoir si l'hygiéniste peut conseiller l'emploi de la réfrigération et des méthodes basées sur l'intervention des basses températures nous avons entrepris, au laboratoire du Pr Landouzy et au laboratoire du ministère des Finances, une série d'expériences, et nous avons cherché à savoir si certains extraits organiques et le sérum sanguin soumis à l'épreuve du froid artificiel deviennent plus toxiques lorsqu'on les injecte à des animaux.

Nous avons employé du sérum dont la toxicité physiologique était établie, et dont nous pouvions facilement nous procurer une quantité suffisante.

Nous avons choisi le sérum de bœuf et nous avons fait agir le froid sur ce sérum dans différentes conditions.

Enfin nous avons fait les mêmes expériences sur des corps thyroïdes de moutons.

Je résume là mes constatations touchant :

1° L'action des basses températures sur la toxicité du sérum sanguin de bœuf ;

2° Sur la toxicité des extraits liquides thyroïdiens.

I. *Action du froid sur le sérum.* — En ce qui concerne le sérum, plusieurs séries d'expériences m'ont démontré que la congélation à — 80 degrés d'une façon continue ou intermittente ne modifie pas d'une façon notable la toxicité du sérum de bœuf ; toutefois cette toxicité est un peu diminuée pour le sérum qui a été congelé plus longtemps.

Le sérum congelé produit de l'hémolyse lorsqu'il est injecté à dose mortelle aux animaux.

Dans ces mêmes conditions, la mort survient après une période agonique moins longue et après des convulsions moins intenses qu'avec le sérum normal frais.

II. *Action des basses températures sur la toxicité de l'extrait thyroïdien liquide.* — Si nous rapprochons cette expérience de celle que nous avons faite avec le sérum, nous pouvons admettre que les basses températures n'ont pas augmenté la toxicité de l'extrait thyroïdien liquide. Il semble, au contraire, que dans ces conditions. cet extrait perde un peu de sa toxicité immédiate.

Rapprochant ces faits de ceux que nous avons observés, au cours d'expériences faites avec le sérum congelé pendant des temps plus longs encore, nous inclinons à penser que l'action prolongée du froid serait de nature à diminuer, en une certaine mesure, la toxicité immédiate de certains produits organiques.

En tous cas, en prenant l'ensemble de nos expériences, nous pouvons nettement poser en principe que les basses températures n'exagèrent en rien cette toxicité.

D'autre part, le sérum congelé, injecté à dose mortelle, a toujours produit une hémolyse très intense, contrairement à ce qui se passe avec le sérum non congelé.

Depuis je n'ai cessé de m'intéresser au développement des mé-

thodes frigorifiques en France, notamment en ce qui concerne l'hygiène alimentaire.

A propos d'une visite d'hygiénistes au frigorifique des Halles. La vie chère et le rôle du froid dans la conservation des denrées alimentaires.

Presse médicale, 30 décembre 1911.

J'examine au point de vue de l'hygiène générale l'installation du frigorifique des Halles, en compagnie du Pr Landouzy et de M. Martel qui conduisent dans cette visite divers membres des bureaux d'hygiène.

J'insiste sur les avantages hygiéniques et économiques de telles installations, au moment où de toutes parts on se préoccupe de trouver les moyens de remédier à la vie chère.

On peut admettre que le froid artificiel présente de multiples avantages économiques, hygiéniques, scientifiques. Mais, en outre, de telles installations frigorifiques seraient appelées à rendre à l'armée des services indiscutables.

Grâce à l'importance qu'a acquise l'industrie frigorifique allemande, aux 400 frigorifiques, aux abattoirs municipaux, aux Compagnies particulières, aux nombreux trains frigorifiques fonctionnant pour le commerce en temps de paix, l'Allemagne possède actuellement les réserves nécessaires pour fournir de viande toute son armée pendant deux cents jours.

En France, si elles existaient, ces usines frigorifiques deviendraient en temps de guerre une ressource précieuse pour l'alimentation de notre armée, c'est-à-dire pour la force même de nos troupes, et cette idée doit rendre plus intéressante encore l'industrie frigorifique créée, il y a près de quarante ans, par un Français.

« Le froid est un moyen d'épargne, un régulateur des prix, un facteur d'expansion, un créateur de richesses ».

En 1912 j'ai organisé la section médicale au *Congrès de Toulouse* et j'ai eu la vive satisfaction de voir l'Académie de Médecine, la

Faculté, les médecins des hôpitaux répondre à mon appel. Soutenu par mon maître le P[r] Landouzy, et la haute autorité scientifique de MM. les P[rs] A. Gauthier, D'Arsonval, Bordas, Gariel, la tâche fut relativement facile. Les idées depuis 1908 gagnaient du terrain et la section médicale à ce congrès manifeste, ainsi que le dit M. Sabatier le très distingué doyen de la Faculté des sciences : « Cette solidarité de la théorie et de la pratique qui s'affirme dans le domaine du Froid, où, il y a encore peu d'années, on savait si peu de choses, et dans lequel nous voyons aujourd'hui éclore de toutes parts des applications intéressant à la fois la chimie et l'agriculture, la médecine et l'hygiène. Leur importance n'échappe plus à personne et nous en avons la preuve dans l'adhésion officielle de presque tous les ministères à ce Congrès, et aussi dans le concours des éminentes personnalités industrielles, agricoles et scientifiques ».

Dix-sept communications ou rapports occupent les séances de cette section médicale, qui pour la première fois, figure dans un congrès du froid.

Application du froid à la thérapeutique, à la dermatologie, à la conservation des greffes de tissu vivaut, à la conservation des cadavres, à la préparation des vaccins, des sérums, aux eaux minérales, aux appareils respiratoires, action du froid sur la vie, sur les éléments anatomiques.

Réfrigération des locaux hospitaliers, etc. Telles sont quelques unes des questions traitées dans ces séances.

Je fis pour ce congrès un rapport sur :

L'application du froid à la thérapeutique.

Congrès de Toulouse, *Le froid*, n° 4, 25 avril 1913.

J'ai étudié les indications encore peu connues de l'orzothérapie générale — et les applications dermatologiques de la cryothérapie locale notamment par l'*air liquide* et l'acide carbonique neigeux.

J'ai retracé encore les applications *indirectes du froid,* à la thérapeutique. L'usage qu'on peut en faire, pour diminuer, sans en

changer leur nature, la température des eaux minérales, pour les appareils respiratoires, pour les greffes chirurgicales :

Tout récemment une commission s'est formée au sein de la Société médicale des hôpitaux de Paris, qui s'occupe d'étudier ces questions concernant le froid. Tel est le progrès accompli depuis 5 ans à peine.

Cette œuvre je l'ai accomplie soutenu par les maîtres que j'ai nommés et je suis heureux de leur en rapporter ici tout l'honneur et toute ma gratitude. J'ai résumé mes différentes recherches sur cette question en un *aide-mémoire* de la collection Léauté que M. le Pr A. Gautier a bien voulu honorer d'une préface : « L'auteur de « cet ouvrage a personnellement étudié plusieurs des questions « qu'il expose, telle que l'action que le froid, sec ou humide, « exerce sur les sens et extraits d'organes, les vaccins, les sérums... « Le public tirera donc grand profit de la lecture de ce livre ; il « sera reconnaissant à M. le Dr Lortat-Jacob d'avoir su réunir, « en quelques pages, les connaissances indispensables à tout mé- « decin instruit, relatives aux applications du froid, à l'art de gué- « rir ; c'est comme une semence utile, jetée en bon terrain ; elle ne « tardera pas à produire une moisson nouvelle. »

Cryologie. Applications du froid à l'hygiène, aux recherches de laboratoire, à la thérapeutique.

Je ne ferai qu'énumérer ici les différents chapitres traités dans cet ouvrage, on verra qu'ils comportent un ensemble de faits très disparates mais dont l'intérêt ne peut échapper au médecin avide de connaissances concernant l'hygiène, la biologie, la médecine légale, la thérapeutique, l'expérimentation.

CHAP. Ier. — *Application du froid à l'hygiène.* — I. Glace. — II. Alimentation, viande, lait, etc. — III. Habitation.

Chap. II. — *Application du froid aux recherches de laboratoire.* Principe des machines frigorifiques. — Air liquide. — Étude des gaz de l'atmosphère. — Cryostat. — Cryoscopie. — Coagulation de la matière amylacée par congélation.

Chap. III. — *Application du froid à la biologie.* — Influence du gel sur les plantes à coumarine. — Action du froid sur les microbes. — Action sur la graine de vers à soie. — Action de l'air liquide sur le sang. — Action sur la toxicité des sérums. — Action sur la toxicité de l'extrait thyroïdien. — Préparation d'extraits secs.

Chap. IV. — *Application des basses températures à l'histologie, l'anatomie pathologique, la médecine légale.* — Conservation des cadavres par le froid. — Application à la médecine légale.

Chap. V. — *Application du froid à la thérapeutique.* — *Historique.* — 1. *Cryothérapie générale.* — 2. *Cryothérapie locale.* — Acide carbonique neigeux. — Air liquide. — 3. *Applications indirectes du froid à la thérapeutique.* — Applications aux eaux minérales. — Appareils respiratoires à air liquide. — Applications aux greffes chirurgicales. — Action du froid sur les vaccins. — Action du froid sur les sérums.

J'ai exposé plus haut le résumé de ma contribution personnelle, je dois insister en terminant mes recherches dans cette branche sur le point suivant : qui comporte une application pratique.

Le sérum placé dans l'air liquide diminue de toxicité, et il se produit ainsi une série de modifications semblables à celles qui constituent le vieillissement. Ce fait a pour conséquence de pouvoir permettre, en cas d'urgence, l'emploi d'un sérum neuf, sans avoir plus d'accidents à redouter qu'avec un sérum préparé depuis longtemps.

Membre de la Société de médecine publique et de génie sanitaire j'ai fait en 1912 une conférence à cette société sur :

Les applications du froid à l'hygiène.

Revue d'hygiène et de police sanitaire, n° 7, juillet 1912.

Où j'étudie l'action du froid pour la conservation de la viande et, où je fais la critique des différents procédés :

1° Les glacières,

2° La congélation,

3° Les chambres froides.

Ces procédés sont loin d'avoir la même valeur :

A. — *Les glacières*. Tout le monde connaît la glacière-armoire dans laquelle on place les substances alimentaires au voisinage de la glace. Ces glacières sont habituelles chez les bouchers et charcutiers ; elles sont surtout remarquables par leurs inconvénients, leurs dangers.

En 1888, Riche a attiré l'attention des hygiénistes sur les défectuosités des glacières en usage chez les détaillants des Halles de Paris ; la plupart étaient revêtues intérieurement de feuilles de plomb ou de feuilles de zinc soudées avec du plomb.

Il faut rejeter, au nom de l'hygiène, l'emploi de ces glacières qui ne produisent pas un froid intense et durable et qui en outre ont le désavantage de produire un froid humide et de permettre un dépôt de vapeur d'eau à la surface des viandes.

Il faut avant tout, en matière de réfrigération, garder présents à l'esprit les principes suivants : Il ne suffit pas d'abaisser la température d'un espace pour y conserver des produits, il faut encore réaliser les deux conditions suivantes, s'assurer : 1° du degré hygrométrique de l'air ; 2° de l'asepsie de l'air.

B. — *La congélation*. Contrairement au procédé précédent, la *congélation*, c'est-à-dire le refroidissement au-dessous de — 5 degrés, modifie profondément l'aspect extérieur des tissus.

La congélation donne à la viande une consistance de bois. Le

muscle congelé ne peut plus être coupé au couteau, mais doit être scié.

La congélation est un procédé brutal qui diminue la qualité de la viande ; néanmoins, elle est parfois employée dans les transports de l'Argentine et de l'Australie en Europe.

Cé procédé est défavorable parce que l'eau du suc musculaire cristallise en glace, distend les fibres et les déforme.

A côté des rares avantages qu'elle peut présenter dans des conditions déterminées, elle a de réels inconvénients.

Le plus important est qu'elle expose à des mécomptes au moment de la décongélation.

Il est reconnu généralement que, pendant le retour à la température extérieure, qui se fait toujours lentement, la viande prend un aspect anormal et perd ses qualités de sapidité ; enfin elle se putréfie très rapidement.

Il ne faut pas exposer brusquement la viande fraîche à la congélation ; si l'abatage se fait à 15 degrés, et qu'on veuille congeler la viande, il est nécessaire de la faire passer d'abord à 8, 6, 5, 2 à — 1 à — 3 degrés centigrades, puis seulement à ce moment à la congélation à — 10 et — 20 degrés.

Dans ces conditions, si on place une telle viande dans un milieu chaud, elle résistera mieux à la décomposition que si cette transition n'avait pas été observée

C. — *Les chambres froides*. Il ne s'agit plus ici de congeler, mais de réfrigérer. C'est le procédé de choix, celui qui utilise le *petit froid* et le *froid sec*.

J'insiste sur les températures variables imposées aux diverses denrées alimentaires. La viande de boucherie n'est pas congelée, mais seulement réfrigérée à + 2 ou + 4 degrés. C'est en effet la température optima pour les viandes qui peuvent être consommées dans un délai assez court de quelques jours. Dans d'autres cas où la mise en réserve doit être plus longue, elle peut descendre à — 2 degrés. Mais en pratique les viandes de boucherie sont traitées par le procédé du « petit froid », c'est-à-dire entre 2 et 4 degrés.

Pour le bon fonctionnement de ces chambres froides, certaines conditions sont nécessaires ; température constante, état hygrométrique variable avec les substances à conserver, ne mettre dans les chambres froides que des viandes exemptes de chances d'infection etc., etc.

Avantages de la réfrigération. — Combien de temps peut-on conserver la viande par la réfrigération ?

Au point de vue commercial une durée de dix jours est largement suffisante, mais la limite de conservation maximum varie avec les animaux : le mouton peut être conservé 30 à 40 jours, le bœuf 22 à 28 jours, le veau 10 à 14 jours, le porc une quinzaine de jours.

La viande après la réfrigération se conserve plus facilement et plus longtemps, même par la grande chaleur, que la viande fraîchement abattue.

On sait que normalement, lorsqu'on vient d'abattre un animal, la viande est dure, coriace, mais après un jour ou quelques heures au froid, elle devient plus tendre, plus agréable au goût. Les bouchers disent alors que la viande est « rassise ».

De par ces qualités nouvellement acquises, cette viande est plus saine, plus digestive. Elle s'assimile dans des proportions beaucoup plus grandes.

Cette modification de la viande par le froid est tellement connue et si bien appréciée dans certains pays étrangers, notamment en Allemagne, que le Gouvernement, par une loi spéciale, oblige tous les bouchers à mettre pendant quelques heures leur viande à la réfrigération, dans les villes où il existe une installation appropriée.

La réfrigération possède encore l'avantage de détruire les cepticerques, de faciliter l'inspection sanitaire et de se substituer à l'emploi des antiseptiques pour la conservation des aliments.

Dans cette conférence je passe également en revue la question de la glace alimentaire et de sa fabrication. J'examine le rôle bienfaisant que pourraient exercer des appareils à réfrigérer, les habitatations sous les tropiques et je mets en relief les nombreux avantages économiques de ces procédés, nés en France, sous l'influence de

Ch. Tellier, et aujourd'hui encore plus employés à l'étranger que dans notre pays. Cependant il est démontré par les nations voisines que les procédés de conservation et de transport basés sur l'emploi du froid peuvent rendre de grands services à l'hygiène alimentaire, et qu'il faut favoriser de tels moyens qui, tout en servant les intérêts de la santé publique, peuvent encore rendre les plus grands services au point de vue économique, et contribuer d'une manière efficace à diminuer le prix de la vie.

Je rapporterai encore la mention d'un article intéressant l'hygiène.

A travers le deuxième Congrès international pour la répression des fraudes alimentaires et pharmaceutiques.

(En collaboration avec G. Sabaréanu.)
Bulletin médical, 6 novembre 1909.

et une petite brochure de vulgarisation :

L'hygiène en quatre conférences.

(En collaboration avec le Dr Lance.)
A l'usage des écoles, des Sociétés de préparation militaire, etc. — Chez Lavauzelle, Paris.

Je m'efforce dans cette brochure de répandre à côté de tant d'autres, les idées de prophylaxie anti-tuberculeuse, anti-alcoolique et je résume en chapitres très élémentaires les notions d'hygiène courante, mais trop souvent méconnue.

*
* *

Technique de laboratoire.
Préparation dea extraits secs organiques, par le vide, à l'aide du froid.

(En collaboration avec les Drs Bordas et Sabaréanu.)
Journal de Physiologie et de Pathologie générales, janvier 1910.

Grâce aux nouvelles données de physiologie pathologique, l'opothérapie et la sérothérapie ont acquis un grand développement.

Pour répondre à toutes les nécessités, il s'est créé de vrais centres de production où les extraits organiques et les sérums thérapeutiques sont préparés, conservés et d'où ils sont expédiés à de très grandes distances.

L'emploi de ces produits n'étant pas immédiat, il est nécessaire, pour les mettre à l'abri de toute infection, d'employer des procédés compliqués qui en limitent la fabrication.

De plus, les extraits organiques à l'état liquide, comme on les fait généralement, ne sont jamais d'un dosage exact. Tel extrait aura une action plus ou moins grande suivant la quantité d'excipient liquide employé et suivant le temps que l'organe aura été laissé à macérer.

A cause de ces inconvénients nous avons pensé qu'en préparant, à l'état sec, les produits organiques : extrait d'organes et sérums sanguins, on peut d'une part éviter facilement l'infection et d'autre part doser d'une façon exacte le principe actif.

A la réflexion, en effet, l'extrait sec doit contenir les principes actifs, indépendants de toute dilution arbitraire ; et, au moment de l'emploi en le ramenant à l'état liquide, on doit pouvoir lui donner le degré de concentration utile.

Dans ce but, il faut que sa préparation soit faite de telle façon que les procédés employés ne lui apportent pas de modification. Ensuite, il faut savoir si, même lorsqu'il est préparé dans de bonnes conditions, il garde encore son activité et n'acquiert pas des propriétés différentes.

Dans mes recherches, je me suis préoccupé en premier lieu de la toxicité des extraits secs par rapport aux produits liquides et du mode opératoire destiné à les obtenir dans des conditions parfaites.

Pour obtenir un extrait sec, je pense que la meilleure manière est d'associer au vide l'emploi des basses températures.

Je me suis servi dans ce but de l'appareil à distillation par le vide de MM. d'Arsonval et Bordas.

Nous rappellerons brièvement que cet appareil est composé de la façon suivante : Un ballon ou une cloche à dessiccation par le vide est reliée par un tube horizontal à la trompe à eau ; sur ce tube horizontal, près du ballon, sont interposés deux tubes verticaux. Le premier, A, est appelé tube condenseur des vapeurs d'eau ; l'autre, B, tube à charbon, contenant du charbon de bois, débarrassé de tous ses gaz occlus et des huiles empyreumatiques par chauffage préalable en vase clos.

Après avoir placé le liquide à dessécher dans le ballon, la mise en marche de l'appareil s'effectue de la manière suivante : on fait le vide par la trompe à eau jusqu'à ce que l'on ait obtenu, par ce procédé, le maximum de vide.

Après ce temps, on plonge le tube condenseur des vapeurs d'eau progressivement dans un vase de Darsonval-Dewar contenant un refrigérant et on ferme la communication avec la trompe à eau. On plonge ensuite progressivement le tube à charbon dans le réfrigérant de la même manière que pour le précédent.

La dessiccation se fait ainsi régulièrement et progressivement.

Le premier tube condense, grâce au réfrigérant, toute la vapeur d'eau provenant du liquide à dessécher ; elle se concentre en glace. Le tube à charbon complète le vide par absorption des autres gaz.

Le vide sera plus ou moins parfait suivant le réfrigérant employé pour le refroidissement du charbon. Avec l'acide carbonique neigeux et l'acétone on obtient le vide de Crookes, avec l'air liquide le vide de Hitorff.

Par ce dernier procédé la dessiccation se fait d'une manière très rapide.

Dans mes expériences j'ai utilisé surtout le vide de Crookes.

La dessiccation des produits liquides est excessivement rapide.

En faisant agir, sur le charbon, l'air liquide, c'est-à-dire en produisant le vide d'Hitorff, on peut évaporer l'eau d'un extrait liquide de 20 centimètres cubes en 15 minutes.

En faisant le vide de Crookes, par le mélange réfrigérant : acide carbonique et acétone, l'opération dure une demi-heure.

Étant donnée cette rapidité du procédé, on a moins de risque de voir se produire une altération des substances liquides pendant leur dessiccation ; les pullulations microbiennes et les fermentations n'ayant pas le temps de se faire.

La dessiccation par l'acide phosphorique, par l'acide sulfurique, qu'on emploie couramment, ont l'inconvénient de donner lieu à des dégagements de gaz qui peuvent altérer les extraits. Rien de semblable avec l'appareil dont je me suis servi.

La transformation à l'état sec des produits glandulaires ou organiques est très importante et doit occuper une grande place en pharmaceutique, car de cette manière on peut toujours avoir à sa disposition des substances qu'on peut garder indéfiniment sans crainte de modification et d'altération.

De plus, l'extrait sec est plus facilement dosable et au moment de son emploi, on peut le diluer dans une quantité voulue d'eau en faisant une solution plus ou moins concentrée suivant les nécessités thérapeutiques de chaque cas en particulier.

TABLE DES MATIÈRES

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.